

Cortison-Therapie
bei primär chronischer Osteomyelitis der
Kiefer und bei chronisch-apikaler
Ostitis der Zähne

Konrad Lamprecht

1964

Alle Rechte vorbehalten. Nachdruck, Vervielfältigung und Verbreitung, auch auszugsweise, ist ohne schriftliche Genehmigung des Verlegers.

Verlag: Carl F. W. V. de Graaf

Orthopädie-Therapie
für praktische ärztliche Orthopädie des
Hinter und bei chronischen Gelenk-
Gelenks- und Knochen-

Therapeutische Methoden
mit Anwendung der neuesten in der Orthopädie
verwendeten
neuer Methoden der Behandlung, besonders
des Gelenks- und Knochen-Verfalls

von
Herrn Dr. med. Carl F. W. de Graaf
Herrn Dr. med. J. J. van der Vliet





Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41548301_0062

AUS DER KLINIK FÜR ZAHN-, MUND- UND KIEFERKRANKHEITEN
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor.: Prof. Dr. Dr. J. Heiss

Cortison-Therapie
bei primär chronischer Osteomyelitis der
Kiefer und bei chronisch-apikaler
Ostitis der Zähne

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Konrad Lamprecht
Hirschberg/Schlesien

München 1964

Cortison-Therapie
bei primär chronischer Osteomyelitis der
Kiefer und bei chronisch-epikrater

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. Dr. J. HEISS
Dekan: Prof. Dr. R. BACHMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 14.1.1964

verlegt von
Karl Langen
Hirschberg-Schlesien

München 1964

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. LITERATURÜBERSICHT UND PROBLEMATIK	5
I. Einleitung	5
II. bisherige Therapie	6
III. Wirkungsweise von Cortison	7
a) unter physiologischen Bedingungen	7
b) unter pathologischen Bedingungen	8
c) spezielle Wirkungsmechanismen	9
IV. Indikationsstellung	11
V. Kontraindikationen und Nebenwirkungen	14
VI. synthetische Cortisonpräparate	14
VII. Applikation und Dosierung	15
B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	16
I. bei chronischer Osteomyelitis	16
a) Durchführung	17
b) Ergebnisse	19
c) Kasuistik	21
II. bei chronisch apicaler Ostitis	30
a) Durchführung	30
b) Ergebnisse	33
c) Kasuistik	37
C. DISKUSSION	45
D. ZUSAMMENFASSUNG	50
E. LITERATURVERZEICHNIS	51

A. LITERATURÜBERSICHT UND PROBLEMATIK

Die moderne dialektische Betrachtungsweise des Krankheitsgeschehens besagt unter anderem, dass jede Krankheit -im Wechselspiel zwischen Erreger und Abwehr- dauernd einer Änderung der Verlaufsform unterworfen sein kann.

Dies gilt auch für das Erscheinungsbild der Osteomyelitis, speziell der Osteomyelitis im Kieferbereich. BECKER (3), GABKA (27), GRASSER (30), HAYM (37), SCHLEGEL (82), WACHS (95) und WEYERS (101) haben darauf hingewiesen. Als Ursache wird vor allem die Anwendung von Antibiotika und Chemotherapeutika angesehen. Es kommt dabei nicht nur zu einer Verschleppung der akuten Erkrankung sondern auch zu einer echten Pathomorphose der Osteomyelitis mit gehäuftem Auftreten der primär chronischen Verlaufsform.

SCHLEGEL (82) gibt eine Übersicht über diese Entwicklung, wobei er jeweils zwei Jahre als charakteristisch für eine bestimmte Therapieart herausgreift. Hierzu wird in Beziehung gesetzt die Anzahl der chronischen Osteomyelitiden in % der Gesamtzahl der Osteomyelitisfälle des jeweiligen Zeitraumes.

Diese Statistik zeigt in der Vor-Antibiotika-Ära (als Beispiel die Jahre 1933/34) 54,2 % chronische Fälle; in der Ära der Sulfonamide (1937/38) 68,4 %.

Die Einführung der Antibiotika in die Therapie (1951/52) bringt ein Absinken des chronischen Anteils auf 28,6 %.

Jedoch bereits 5 Jahre danach beträgt die Anzahl der chronischen Osteomyelitiden 80 % der Fälle!

Das heutige Erscheinungsbild der Erkrankung schildert SCHLEGEL wie folgt: "Bei relativ normalem Allgemeinbefinden zeigen sich heute ausserordentlich langwierige und schwierige Lokalfunde, die in keiner Weise auf die übliche Therapie ansprechen. Überwiegend osteoklastische Eigenschaften treten hervor, die schon frühzeitig zu Spontanfrakturen führen, eine erhebliche Rezidivbereitschaft zeigen und gelegentlich blande Metastasierungen hervorrufen können, die ihrerseits wiederum lediglich lokale Symptome verursachen.

Nicht mehr die Entzündung mit ihren Allgemeinerscheinungen steht im Vordergrund, der lokal-destruierende Prozess ist es. Und er ist so zäh und resistent, dass wir völlig neue therapeutische Wege suchen mussten."

Im Sinne dieser Ausführungen wurde von zahlreichen Autoren auf die verschiedenste Weise versucht, die Reaktionslage des erkrankten Organismus günstig zu beeinflussen, v. a. durch eine Stärkung der körpereigenen Abwehr unter Beibehaltung der Therapie mit Antibiotika und Sulfonamiden.

So verabreicht HERRMANN (42) zu diesem Zweck Eigenblut, Pyrifor, Exberitox oder Omnadin. GABKA und SCHLEGEL (27), SCHEIFFARTH, SCHULER und BERG (79), ferner SNELL und NICOL (76) geben Gammaglobuline, Autovakzine und Vitamine als wirksam an und versuchen daneben durch Hormongaben von ACTH oder CORTISON das Entzündungsgeschehen zu beeinflussen.

Es liegt nahe, zur primär chronischen Osteomyelitis der Kiefer eine zweite, mehr lokale Erkrankung im Kieferbereich in Beziehung zu setzen, nämlich die chronische periapikale Ostitis.

Auch hier führt das Verhältnis von Noxe und Abwehr zum chronischen Verlauf des Prozesses, an dem massgeblich der mesenchymale Apparat beteiligt ist. - Auch hier versucht man mit zahlreichen Methoden die Reaktionslage günstig zu verschieben, unter Berücksichtigung der besonderen anatomischen Gegebenheiten, die aus den engen Beziehungen zwischen Zahn und apikalem Parodontium resultieren.

Bevor die verschiedenen Methoden einer medikamentösen Therapie geschildert werden, sei betont, dass die Versuche von HEISS (40) gezeigt haben, dass in vielen Fällen die erwünschte Umstimmung durch einfache Säuberung des infizierten Wurzelkanales erreicht werden kann. Die spontane Rückbildung otitischer Herde kann nach gründlicher Reinigung des Kanals ohne jede medikamentöse Versorgung beobachtet werden.

Für die Behandlung der chronisch apikalen Ostitis ist daher auch die gründliche instrumentelle Reinigung und Aufbereitung des Wurzelkanals die unerlässliche Vorbedingung.

Trotzdem ist natürlich die Applikation eines Medikamentes nicht überflüssig. Sie erhöht die Heilungsaussichten und ist schon im Hinblick auf eine bestmögliche curative Versorgung zu fordern.

Die bisher verwandten Methoden zur Behandlung apikaler Prozesse sind folgende:

1. Desinfektorische Durchspritzung der Herde und schliesslich Anfüllung mit resorbierbaren, antiseptischen Substanzen (WALKHOFF, 97).
2. Aspirations- und Spülmittel zum Aufsaugen des zersetzten und eitrigen Inhalts der Kanäle und des periapikalen Raumes (GOTTLIEB, 28).
3. Heisse Wurzelkanalspülung und Granulomfüllung mit Apikoflux (PRADER, 69). "Apikoflux" besteht aus einer Trägerpaste, der Sulfonamide, Antibiotika oder auch Jodoform zugegeben werden.
4. Vergasende oder verdampfende Präparate. Chlorgastherapie nach WEIGELE (99); Ozon-Sauerstoffbehandlung nach FISCH (21).
5. Antibiotika zur Desinfektion der Kanäle (GROSSMANN, 32) - wirkungsvoll: Kombination von Penicillin-Bacitracin-Streptomycin-Natriumcaprylat. Ergebnislos: Aureomycin, Chloramphenicol, Terramycin.

6. Röntgenbestrahlung (LETH-ESPENSEN, 56), beruht auf der gefäß-schädigenden Wirkung. Ausserdem besteht eine starke Radiosensibilität der lymphozytären Elemente. Dies führt zu verschlechterten Lebensbedingungen für das Granulationsgewebe.
7. Hochfrequente Wechselströme (Diathermie) - führen zu einer Koagulierung des Granulationsgewebes. Die gleichzeitig auftretende Hyperämie verstärkt das Heilungsvermögen (EBBERS, 16; FEILER, 20; KLEIN, 52).
8. Hydroxylionophorese (BERNARD, WOLF, FREY, 105).

Aufgabe dieser Arbeit ist es, die Wirksamkeit von Cortison-Präparaten -sowohl bei chronischer apikaler Ostitis als auch bei primär chronischer Kieferosteomyelitis- durch eigenen Versuch zu erproben.

Über die Cortisonwirkung sei zunächst einiges von grundsätzlicher Bedeutung gesagt:

Cortison (Compound E nach Kendall) ist das wichtigste Nebennierenrindenhormon aus der Gruppe der Glucocorticoide. Die chemische Analyse ergab, dass es sich um das 17-OXY-11-dehydrocorticosteron handelt. Man fand, dass das Cortison unter physiologischen wie unter pathologischen Bedingungen eine Reihe wichtiger Wirkungen auszuüben vermag.

A. Wirkungen unter physiologischen Bedingungen:

a) Stoffwechselwirkungen:

Unter Zufuhr von Cortison kommt es zu einem Anstieg des Leberglykogens, der Blutzucker wird erhöht und die Nierenschwelle für Zucker herabgesetzt. Die Zuckerneubildung aus Eiweiss wird gefördert.

Die Wirkung auf den Fettstoffwechsel ist charakterisiert durch eine vermehrte Mobilisierung und Aktivierung von Fett bei gleichzeitiger Erhöhung der Depotfettmenge, z. B. in der Leber. Die Ketokörperbildung ist gesteigert und es kommt zu einer erhöhten Ketonurie.

Auf den Eiweissstoffwechsel wirkt das Cortison sowohl katabolisch, d. h. eiweissaufbaufördernd, als auch anabolisch, d. h. eiweissanbauhemmend. Infolgedessen kommt es zu einer Intensivierung des Proteinstoffwechsels, einhergehend mit einer negativen N-Bilanz. Im Blut ist der Reststickstoff erhöht. Die Nierenschwelle für Harnstoff und Aminosäuren soll herabgesetzt sein.

Bei der Beobachtung des Einflusses von Cortison auf den Mineralstoffwechsel ergab sich eine vermehrte Ausscheidung von Kochsalz, Kalium, Calcium und Phosphor, mit der Folge von Ödembildungen. Diese Mineralausschwemmung wird auf eine erhöhte Nieren-Clearance zurückgeführt (HARTL, 35).

b) Gewebswirkungen:

Unter Cortisonmedikation kommt es zu einer Rückbildung lymphatischer Organe. Initial beobachtet man eine Lymphozytolyse, der eine Hemmung der Neubildung dieser Zellen folgt (STUDER, 90). Atrophie und Schwund des lymphatischen Parenchyms liessen sich nachweisen in den Lymphknoten, in der Milz und im Thymus. Die Zahl der Makrophagen wird reduziert. Ihr Phagozytosevermögen weist keine Einschränkung auf (FRIEBEL, 23).

Bei lokaler Anwendung tritt ein Schwund des Bindegewebes ein. Dies ist zurückzuführen auf eine engere Zusammenlagerung der kollagenen Fasern infolge Abnahme der Grundsubstanz durch Hemmung des Mucopolysaccharid-Aufbaues.

Eindeutig gehemmt wird auch die Hyaluronidase.

Die Zellteilung im Epithel wird gehemmt, die Fibroblasten involvieren (COLE, 10).

Im Knochenmark erkennt man nach Cortisongaben eine Zunahme der Lymphozyten und reiferen Granulozyten, während die eosinophilen Leukozyten zahlenmässig unverändert bleiben.

Im peripheren Blut nimmt dagegen die Zahl der Lymphozyten und Eosinophilen ab. Die Erythrozyten, Retikulozyten, neutrophilen Leukozyten und das Hämoglobin steigen an.

Der Antikörpertiter wird zumindest temporär erhöht (SNELL, 76).

B. Wirkungen unter pathologischen Bedingungen:

Ganz allgemein wird die Reaktionsbereitschaft der Gefässe, der Synovia und des Bindegewebes herabgesetzt.

Nach HEILMEYER (39) kommt es unter Cortisonmedikation zu einer Hemmung der Eiweisshyperergie, d.h. des "entzündlichen Ödems". Gehemmt sind Exsudation und leukozytäre Emigration.

Die Cortisonwirkung auf den Heilungsverlauf von Gewebsdefekten wird meist als verzögernd und die Bildung von Granulationsgewebe hemmend angegeben (siehe weiter unten im Text!). Exsudation, zelluläre Emigration, Fibroblasten- und Kollagenbildung, sowie der Mucopolysaccharidaufbau sind dabei vermindert (RAGAN, 70).

Aus der Vielzahl dieser Wirkungsmechanismen seien zwei Punkte als wesentlich für unsere Therapie herausgegriffen:

1. Umstimmung der Reaktionslage über die allgemeine Hormonwirkung, Stoffwechselveränderung und Antikörperbildung.
2. Hemmung der mesenchymalen Reaktion.

Diese Überlegungen lassen eine Therapie als möglich erscheinen, die eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Erreger-

noxe und Abwehrkräften zur Folge hat ohne eine vorherige Exazerbation, und die ein entzündliches Weiterschwelen des Krankheitsgeschehens blockiert.

Speziell wies HENI (41) nach, dass Cortison auf die Allergielage des Organismus einwirkt. Allergische und hyperergische Reaktionen werden verhindert.

DIRSCHERL (14) und HENI (41) sahen eine Beeinflussung der terminalen Strombahnverhältnisse durch das Hormon mit einer Veränderung der Gewebsreaktionen auf entzündliche Reize.

Ähnlich erklärt auch GOOD (29) die hauptsächlichsten Faktoren der Cortisonwirkung mit einer besseren Durchblutung der erkrankten Organe und Gewebe, zurückgeführt auf eine Erweiterung der Arteriolen, auf vermehrten Zufluss mit gleichzeitiger Tonisierung der Kapillaren und erhöhter Permeabilität der Zellen, die eine erhöhte Sauerstoff-Aufnahme ermöglichen. Als Grund der Stoffwechselwirkungen sieht er die erfolgte Hypokalie und Hypcholesterinämie an.

SCHIFFARTH, SCHULER und BERG (79) untersuchten die Beeinflussung der Serumproteine und der Antikörperproduktion durch ACTH und Cortison. Sie fanden bei einer Medikation von mindestens 5 mg Cortison pro Tag eine hinreichende Antikörperproduktion trotz kontinuierlichen Abnehmens der Gammaglobuline.

SNELL und NICOL (76) sahen den Gammaglobulin-Spiegel des Serums nach Cortison in der

1. Woche verringert, in der
2. Woche niedrig, in der
3. und 4. Woche wieder ansteigend.

Nach GABKA und SCHLEGEL (27) bedingen Cortison und ACTH ein vermehrtes Einschmelzen von lymphatischem Gewebe und Plasmazellen und dadurch eine temporäre Titererhöhung der Antikörper.

Was die mesenchymale Reaktion anbetrifft, so sah bereits SELYE (75), dass sie durch Cortison gehemmt wird. So erfolgte im Tierversuch auf verletzende Eingriffe wie Terpentin- und Formaldehydinjektionen kaum eine Auswanderung von Leukozyten aus den Gefäßen, die Fibrin- und Fibroblastenbildung war gering und blieb zum Teil völlig aus. COLE (10), HENI (41), RAGAN, HOWES, PLOTZ (70), STUDER (90) und viele andere bestätigen dieses Ergebnis.

STUDER (90) bringt eine tabellarische Übersicht der Versuchsergebnisse zahlreicher Autoren über den Einfluss von Cortison auf nichtallergische, proliferative mesenchymale Reaktionen bei verschiedenen Laboratoriumstieren.

Hierbei zeigt sich, dass 14 Untersucher am Versuchstier Maus fanden, die Wundheilung sei gestört, die Phagozytose-tätigkeit gehemmt, die Entstehung des entzündlichen Exsudates nicht gehemmt und die Bildung von subkutanen Quarzgranulomen sei gehemmt.

Bei der Ratte sahen ca. 30 Autoren nach Cortison die reparative Entzündung und die Bildung von Granulationsgewebe gehemmt, sowie die Heilung künstlicher Wunden verzögert. Die Ausbildung von Fremdkörpergranulomen und die Entstehung einer künstlichen Arthritis und Myocarditis wurden verhindert.

Entsprechende Ergebnisse liegen von Versuchen am Meer-schweinchen und am Kaninchen vor:

Vaskularisation der geschädigten Cornea gehemmt;

Vaskularisation von Hauttransplantaten verzögert;

Leukozytenemigration aus den Gefässen bei Entzündung durch

Crotonöl gehemmt;

Heilung künstlicher Frakturen verzögert;

Wundheilung gestört.

Wenn auch bei allen Tierarten sich zusätzliche Versuchsergebnisse finden, die den oben angeführten widersprechen, so bestätigt dennoch die Mehrzahl aller Fälle eindeutig den hemmenden Einfluss von Cortison auf die mesenchymale Reaktion.

Die im Folgenden zu beschreibenden Untersuchungen stützen sich theoretisch auf das bisher Gesagte. -

Es soll aber auch nicht diejenige Literatur unerwähnt bleiben, die eine Cortison-Therapie kritisch beleuchtet.

Bereits die Übersicht von STUDER (90) und die übrigen Berichte über die Bindegewebsreaktion zeigen, dass die allgemeine Heilungstendenz gemindert sein kann.

Immer wieder wird darauf hingewiesen, dass die mangelnde Entzündungs- und Abwehrbereitschaft des Organismus unter Cortison einfluss zu einer Begünstigung des Infektionsgeschehens führen kann (HARTL, 35; HEILMEYER, 39; LINDER, 59; u.v.a.). - Demnach ist eine Behandlung mit Cortison ohne gleichzeitigen Infektionsschutz durch Antibiotica undenkbar.

Cortison hat eine Calcium-mobilisierende Wirkung. Ausserdem haben die experimentellen Untersuchungen von DONTENWILL (15) "über hormonelle Beeinflussung des Knochenwachstums beim Kaninchen" gezeigt, dass Cortison die Osteoblastenwirkung und deren Funktion zu hemmen vermag. Die Gefahr einer therapiebedingten Osteoporose ist somit vorhanden.

Schliesslich geben STUDER (90) und LINDER (59) zu bedenken, dass die Ergebnisse des Tierexperimentes nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können.

Im Tierexperiment werde Cortison meist mit Versuchsbeginn, zum Teil schon vorher, gegeben. Eine entzündliche oder allergische Gewebsreaktion wird also schon in ihren ersten Anfängen unterdrückt. Beim Menschen ist ein solches Vorgehen unmöglich.

Bei den Tierexperimenten handelt es sich meist um einmalig, rasch ablaufende und sich selbst erschöpfende, hyperergische Reaktionen, während bei vielen Krankheiten des Menschen, besonders bei den chronischen, die auf allergischer Basis entstandene hyperergische Entzündung fortwirkend ist.

Es lässt sich nicht sicher sagen, ob diese chronische hyperergische Reaktion des Gefäß-Bindegewebes beim Menschen eine diesem eigene Reaktionsform darstellt, oder ob sie durch immer wieder neue Antigen-Antikörper-Reaktionen unterhalten wird.

Obwohl Cortison im Einzelfall die hyperergische Entzündung des Gefäßbindegewebsapparates, die Antikörperbildung oder die Antigen-Antikörperreaktion hemmt oder aufhebt, vernichtet es nicht das Antigen oder ist nicht imstande, die einmal vorhandene abnorme Wachstumstendenz eines hyperergischen Bindegewebes aufzuheben. Es beseitigt also nie die Ursache, sondern ändert nur die Reaktionsform des Organismus (STUDER, 90).

Die Entdeckung der Vielzahl von allgemeinen und speziellen Wirkungen, die Cortison auf den Organismus auszuüben vermag, führte zu einer immer grösseren Ausdehnung des Indikationsgebietes für Cortison-Präparate. Man kann geradezu von einem Siegeszug des Cortisons in der gesamten Medizin sprechen, der längst noch nicht abgeschlossen zu sein scheint, da sich immer wieder neue Anzeigen für eine Cortisonbehandlung auftun.

Über die verschiedenen Indikationsstellungen sei hier nur ein summarischer Überblick gegeben, der natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann.

Zunächst ist hierbei an die hormonelle Substitutionstherapie zu denken, wie sie sich bei einem Ausfall der Nebennierentätigkeit ergibt. Entweder ist dabei die Nebennierenrinde selbst erkrankt (primäre Nebennierenrinden-Insuffizienz) oder sie arbeitet nicht, weil ihr infolge Erkrankung der Hypophyse keine Produktionsimpulse zugehen (sekundäre Nebennierenrinden-Insuffizienz).

Morbus Addison und Addison-Krise, sowie Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens sind typische Indikationsgebiete. Die Therapie muss fehlende Hormone substituieren, wobei hier vor allem die Gluco-Corticoide wichtig sind.

In diese Gruppe gehören auch die Stress-Situationen, die SELYE (75) als Erschöpfungszustände der Nebennierenrinde erklärte. In Betracht kommen:

- Unfall-, Narkose-, Operationsschock;
- Verbrennungs- und Erfrierungsschock;
- Hitzekollaps;
- Kollaps bei Vergiftungen und Intoxikationen;
- Kollaps bei infektiös-toxischen Erkrankungen;
- anaphylaktischer Schock;

Kollaps nach Herzinfarkt oder Lungenembolie.

Dabei steht im Vordergrund des klinischen Bildes das völlige Kreislaufversagen. Die relative Nebennierenrindeninsuffizienz kann angenommen werden, wenn durch die klassische Schock- oder Kollapsbehandlung (Blut- bzw. Flüssigkeitsersatz, Kreislaufmittel, Herztherapie usw.) der Zustand nicht befriedigend beeinflusst wird. Da erwiesen ist, dass Kreislaufmittel -auch das körpereigene Noradrenalin- ihre Wirkung nur in Anwesenheit von corticoiden Stoffen entfalten können, besteht also eine vitale Indikation zur sofortigen intravenösen, notfalls auch intraarteriellen oder intrasternalen Anwendung eines Cortison-Präparates. Wird damit das akute Hormondefizit beseitigt, so sind zugleich die Voraussetzungen zur Überwindung der bedrohlichen Situation geschaffen.

Der hormonellen Substitutionstherapie mit Cortison, bei welcher die Gesamtwirkung des Hormons ausgenutzt wird, steht gegenüber die pharmakodynamische Therapie.

Hierbei sind vor allem die speziellen Wirkungen des Medikamentes erwünscht, wie die Unterdrückung von Entzündung, Exsudation, Proliferation und toxischer Gewebswirkung. Die Präparate werden meist in unphysiologisch hohen Dosierungen gegeben. Der Hormonblutspiegel ist dann künstlich erhöht.

Die ersten entzündlichen Erkrankungen, bei denen Cortison mit Erfolg angewandt wurde, waren die des rheumatischen Formenkreises (SELYE, 75; GOOD, 29). Gerade bei der rheumatischen Polyarthrititis ergibt sich oft die Notwendigkeit einer befristeten oder unbefristeten Daueranwendung. - Es schliesst sich das Gebiet der degenerativen Gelenkerkrankungen an, besonders was deformierende Arthropathien mit zusätzlichen entzündlichen Reizzuständen anbetrifft.

Ein weiteres grosses Anwendungsgebiet für Cortison sind die allergischen Erkrankungen:

Asthma bronchiale,
Quinckesches Ödem,
Urticaria,
Arzneimittelüberempfindlichkeit,
Colitis ulcerosa,
allergische Gefässerkrankungen u. a.

Die Hormone können dabei zwar nicht die Antikörperbildung verhindern. Aber sie verhindern oder beseitigen die gewebliche Auswirkung der Allergie in einem Ausmass, wie man es sonst bei keinem Medikament beobachtet.

In der Therapie der Blutkrankheiten hat Cortison seinen Platz erhalten, nachdem man erkannt hat, dass die früher als idiopathisch bezeichneten Bluterkrankungen, die mit einer Verminderung der einzelnen Blutzellen einhergehen, häufig durch Bildung von spezifischen Autoantikörpern gegenüber diesen Blutzellen bedingt sind. Wenn sich

auch im Einzelfalle die Ursache der Autoantikörperbildung meist nicht klären lässt, so kann doch die Autoaggression selbst durch die Cortisone wirksam bekämpft werden.

Es gehören hierher die erworbenen hämolytischen Anämien, die Immunagranulozytosen und die Immunthrombopenien. In all diesen Fällen gelingt es meist schlagartig, die Symptome durch entsprechende Corticoiddosen zu unterdrücken. Allerdings muss die Therapie noch Wochen über die klinische Heilung hinaus weitergeführt werden, weil sonst die Gefahr eines Rezidivs besteht.

Gute, zumindest symptomatische Effekte wurden mit Cortison erzielt bei Leukämien, Lymphogranulomatosen und sogar bei Lymphosarkomatosen. Besonders günstig konnten dabei Erkrankungen des lymphatischen Systems beeinflusst werden.

Bei Infektionskrankheiten, bei denen Cortisone zunächst als kontraindiziert galten, da sie ja die Infektionsresistenz herabsetzen, werden sie heute angewandt um die Auswirkungen bakterieller Toxine oder eine hyperergische Reaktion des Organismus zu verhindern.

Hepatitis epidemica, Serumikterus, Koma hepaticum, Leberzirrhose, Nierenerkrankungen mit nephrotischem Einschlag sowie entzündliche Herzerkrankungen gelten als weitere Anzeigen aus dem Gebiet der Inneren Medizin.

Ein weites Feld der Anwendungsmöglichkeiten hat sich für Cortison in der Dermatologie aufgetan. Es seien nur genannt: Pemphigus vulgaris, Dermatitis herpetiformis Dühring, Erythematodes acutus, Dermatomyositis, Erythema exsudativum multiforme, ekzematisierte Erythrodermien, Neurodermitis, Sklerodermie, generalisierte Ekzeme, Toxikodermien, Schwangerschaftsdermatosen.

Entsprechende Indikationen gibt es auch in der Neurologie, in der Frauenheilkunde, in der Kinderheilkunde.

Selbstverständlich hat Cortison auch in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde weitgehende Verwendung gefunden. GABKA und SCHLEGEL (27) nennen als Indikation:

1. schwere odontogene Infektionen in Verbindung mit Antibiotica um eine Erschöpfung der Nebennierenrinde zu substituieren; Kreislaufverhältnisse bleiben stabiler, Operationswunden heilen komplikationslos und ohne Verzögerung, besonders kosmetisch befriedigende Ergebnisse.
2. Stomatitiden, lokale wie allgemeine Anwendung.
3. hyperplastische Gingivitiden.
4. zur Verhinderung von Keloiden.
5. Palliativbehandlung von malignen Tumoren.
6. Arthritis-Arthrosis-Ankylosen des Kiefergelenkes.
7. Transplantationen, bessere Einheilung von Knochenimplantaten.
8. Kieferosteomyelitis, zusammen mit chirurgischer Entlastung, Antibiotica und Gammaglobulinen in akuten (Säugling) und chro-

nischen Fällen, auch bei O. sicca (Garré), simpler Periodontitis, dry socket usw.

Neuerdings berichtet SCHRÖDER (86) über die Verwendung von Cortison-Antibiotica-Kombinationen bei akuten Pulpitiden. Bis zu 100 % Erfolge mit rascher Schmerzbefreiung und histologisch völlig entzündungsfreier Pulpa seien zu verzeichnen. (Ebenso SCHLEGEL, 92 und TRIADAN, 92).

Als Kontraindikationen für eine Cortisontherapie werden angegeben:

Magen- und Duodenalgeschwüre,
Osteoporose,
Morbus Cushing,
Epilepsie, Psychosen,
Poliomyelitis,
bakterielle Infekte (Einschränkung s.o.)
extremer Hochdruck.

Die Allgemeinbehandlung mit Cortisonpräparaten darf nicht bedenkenlos durchgeführt werden, da es zu zahlreichen unerwünschten Nebenerscheinungen kommen kann:

Ödeme, Höhlenergüsse,
Blutdruckanstieg,
Herzdilatation,
Verschlechterung bereits gestörter Nierenfunktion,
Senkung des Vitamin C-Spiegels im Blut,
Verarmung der Nebennierenrinde an Vitamin C,
Cushing-Erscheinungen,
Thrombosen (verkürzte Gerinnungszeit),
Verzögerung der Wundheilung,
Begünstigung von Erregern; Psychosen, Depressionen.

Die Nebenerscheinungen waren besonders häufig und stark bei den "klassischen Corticoiden", d.h. den natürlichen Hormonen der Nebennierenrinde, Cortison und Cortisol (= Hydrocortison).

Inzwischen konnten synthetische Produkte hergestellt werden, bei denen die erwünschte Wirkung gesteigert und die unerwünschte Nebenwirkung verringert ist.

Der erste Schritt in dieser Richtung war die Synthese der Analoga zu Cortison und Hydrocortison, nämlich Prednison bzw. Prednisolon. Diese Präparate haben bereits eine fünfmal stärkere Wirksamkeit als ihre natürlichen Vorbilder.

Durch die Fluorierung in 9-alpha-Stellung konnte man die erwünschten glucocorticoiden Eigenschaften erneut um fast das 20-fache steigern. Gleichzeitig musste man dabei aber einen Zuwachs der mineralcorticoiden Qualitäten in Kauf nehmen. Damit blieb diesen Präparaten lediglich begrenzter Wert für die lokale Therapie oder bei jenen seltenen Fällen mit endogenem ausgeprägtem Salzverlust.

c Endlich konnte dann durch Einbau einer Hydroxylgruppe in 16- α -Stellung das fluoriierte Prednisolon so verändert werden, dass die glucocorticoide Komponente erhalten blieb, die mineralcorticoide aber praktisch beseitigt wurde. Mit diesem Triamcinolon (Formel an anderer Stelle) erst wurde eine für Klinik und Praxis wirklich brauchbare Verbindung geschaffen (SCHLEGEL, 82).

Die Applikationsformen der Cortisonderivate sind folgende:

1. perorale Anwendung zur Allgemeintherapie. Die Initialdosis beträgt im allgemeinen 30-50 mg pro die. Nach Eintreten der klinischen Besserung kann man langsam auf die Erhaltungsdosis übergehen, indem man in 2-4 täglichen Abständen die Tagesdosis um jeweils 2,5 mg herabsetzt. Die Erhaltungsdosis liegt durchschnittlich zwischen 5 und 10 mg täglich.

Besondere Beachtung verlangt noch das Absetzen einer allgemeinen Therapie mit Glucocorticoiden. Langdauernde Cortisongaben sollten nicht abrupt abgesetzt werden, sondern nur durch allmähliche Verringerung (s.o.). Zusätzlich empfiehlt sich eine Stimulierung der Nebennierenrindenfunktion durch Adrenocorticotropes Hormon (= ACTH).

2. intravenöse oder intramuskuläre Gabe von löslichen Cortisonverbindungen, etwa bei Schockzuständen. Es werden ein- oder zweimal 25-50 mg gegeben.
3. lokale infiltrative oder intraartikuläre Injektion von Kristallsuspensionen (ca. 2-4 mg).
4. lokale Anwendung als 0,5 %ige Lotio.
5. lokale Anwendung als 0,05-0,1 %ige Salbe. Diese ist meist mit einem Antibioticum kombiniert, um Infektionen auszuschließen.

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. PRIMÄR CHRONISCHE OSTEOMYELITIS DER KIEFER

Die Osteomyelitis der Kiefer tritt in Erscheinung als

- a) akute bzw. foudroyante Form; bei der Ausheilung erfolgt in der Regel ein Übergang in das chronische Stadium.
- b) primär chronische Form; Sonderformen sind:
 die Osteomyelitis sicca (Garré),
 die Osteomyelitis occulta (Wassmund),
 die pseudo-Pagetsche Erkrankung (Axhausen),
 das Kortikalosteoid (Moberg).
 Ähnliche Verlaufsformen finden wir noch bei actinomycotischen Mischinfektionen, beim eosinophilen Granulom, bei den sog. braunen Tumoren.

Für unsere Betrachtungen kommen nur die Krankheitsbilder der Gruppe b) in Frage.

Die Diagnostik stützt sich auf

1. die stets lange, oft mehrjährige Anamnese. Der Erkrankung vorausgegangen sind meist komplizierte Extraktionen oder andere Operationen im Kieferbereich, Wurzelbehandlungen, Abscedierungen, Verletzungen. Seltener weist die Vorgeschichte auf hämatogene Infektion oder Strahlennekrose hin.
2. den klinischen Befund; die typischen Symptome sind Schwellungen, Infiltrationen der Weichteile, Lymphknotenschwellung, Kieferklemme, Sequesterbildung, Fistelbildung, Bildung von Exostosen, lokaler Druckschmerz, Parästhesien und Anästhesien im Gebiet von Nerv. V, 2 und V, 3 Temperaturen nur geringfügig erhöht, Blutsenkung stark erhöht.
3. das Röntgen-Bild. Es ist frühestens 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung positiv und zeigt charakteristische wolkige Aufhellungen und Verdichtungen, man spricht von einer "Marmorstruktur". Sehr häufig sind Sequesterbildungen zu erkennen.

Das pathologisch-anatomische Gegenstück zu diesen im Strahlengang verdeutlichten Knochenveränderungen sind reichliche Entkalkungs- und Einschmelzungsvorgänge, mit Ersatz des Knochens durch Granulationsgewebe bei stellenweiser Knochenneubildung und reaktiver Sklerosierung.

Differentialdiagnostisch sind abzugrenzen:
 Brauner Tumor, eosinophiles Granulom,

Osteofibrom,
 Osteosarkom,
 Knochenlues, Knochentuberkulose,
 Knochenactinomycose,
 Morbus Paget.
 (nach KRANZ, 53 und I. SCHLEGEL, 84).

a) Durchführung

Das schwere und schwer zu beherrschende Krankheitsbild der chronischen Osteomyelitis rechtfertigt eine allgemeine Therapie mit Nebennierenrinden-Hormon.

Cortison allein vermag natürlich nicht den gewünschten Erfolg zu erreichen. Deshalb erfolgte stets eine Kombination mit Antibiotica oder Sulfonamiden. Dies wäre allein schon wegen der Hemmung der Infektabwehr des Organismus durch Cortison zu fordern und ist im Sinne einer causalen Therapie unerlässlich.

Zusätzlich wurden je nach Lage des Falles verabreicht:

Gammaglobuline, Eigenblut,

Omnadin, Esberitox,

Vitamine,

Mikrowellen, Röntgen-Reizbestrahlung.

In einigen Fällen musste diese Behandlung durch chirurgische Massnahmen unterstützt werden. Hierfür kam in Betracht:

die Punktion von Flüssigkeitsansammlungen,

die Incision und Drainage von Abscedierungen,

die Entfernung von Sequestern,

breite Eröffnung und Excochleieren von Granulationsgewebe.

Das Präparat

Es wurde das Cortisonderivat Triamcinolon ⁺) angewandt. Triamcinolon ist das 16 α -hydroxy-9 α -fluorprednisolon (Strukturformel siehe Abbildung 1).

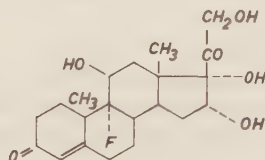


ABBILDUNG 1

Triamcinolon

⁺) Im Handel als "Delphicort" oder "Lederkort" durch CYANAMID GmbH

Triamcinolon zeichnet sich durch eine gesteigerte Glucocorticoidwirkung aus, so dass man von einer ca. 10fachen Cortisonwirkung sprechen kann.

Dagegen sind die Nebenwirkungen auf ein Mindestmass zurückgedrängt. Infolge praktischen Wegfalles der mineralcorticoiden Eigenschaften kommt es zu keiner Natriumretention und der damit verbundenen Flüssigkeitsverhaltung. Bestehende Ödeme werden vielmehr sogar ausgeschwemmt und eine Natriurese hervorgerufen. Kalium wird -im Gegensatz zu den klassischen Cortisonen- nicht vermehrt ausgeschieden, muss also nicht zusätzlich gegeben werden. Obwohl man kaum eine Calciausscheidung findet, bleibt aber unter langfristiger Medikation eine gewisse Tendenz zur Osteoporose erhalten, so dass entsprechende Kontrollen angezeigt sind (SCHLEGEL, 82).

Dosierung

Triamcinolon wurde in Tabletten zu je 4 mg peroral verabreicht. Entsprechend seiner gesteigerten Cortisonwirkung betrug die Tagesdosis 8-16 mg. Das Mittel wurde 8-14 Tage lang gegeben unter langsamer Reduzierung der Dosis.

Nach differentialdiagnostischer Abgrenzung (s.o.) erfolgte die Behandlung der Patienten nach der beschriebenen Weise. Die Kranken wurden bis zum Eintritt deutlicher klinischer und subjektiver Besserung stationär aufgenommen. Über die jeweilige individuelle Modifizierung der Therapie siehe die nachfolgende Kasuistik.

Vorgehen bei der Auswertung

Beobachtet wurden alle Fälle von primär chronischer Osteomyelitis, die während zwei Jahren an unserer Klinik zur Behandlung kamen.

Grundsätzlich wurde eine Gruppe von Fällen mit der erörterten Cortisontherapie einer anderen gegenübergestellt, die nach hergebrachter Weise, d.h. ohne Cortison, behandelt wurde.

Die einzelnen Fälle wurden untersucht hinsichtlich

1. Alter und Geschlecht des Patienten,
2. Art und Dauer der Vorgeschichte,
3. des klinischen Befundes, nämlich nach
 - Ausdehnung des destruierenden Prozesses,
 - Schwellung, Infiltration der Weichteile,
 - Parästhesie - Anästhesie,
 - Fistelbildung,
 - Sequesterbildung,
 - Temperaturverlauf,
 - Veränderung der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG).
4. des Röntgenbefundes, nach Art und Ausdehnung der Verschattungen, eventuellen Sequesterbildungen.

5. der durchgeführten Behandlung, konservativ oder mit zusätzlichen chirurgischen Massnahmen.
6. Verlauf und Dauer der Heilung,
7. Nachuntersuchung nach 1/4 Jahr, klinischer Befund, Röntgen-Befund, Kontrolle der Blutsenkung.

b) Ergebnisse

Im Verlauf von zwei Jahren wurden in unserer Klinik 29 Patienten mit chronischen destruktiven Knochenprozessen im Kieferbereich behandelt.

In 20 Fällen lautete die Diagnose:	prim. chron. Osteomyelitis,
in 3 " " " "	Osteomyelitis sicca,
in 1 Fall " " "	chron. Osteom. m. aktinomycotischer Mischinfektion,
in 1 " " " "	chron. Osteom. durch Radionekrose mit aktinom. Mischinfektion
in 1 " " " "	chron. Osteom. durch Radionekr.
in 1 " " " "	brauner Tumor
in 2 Fällen " " "	eosinophiles Granulom.

Davon wurden 13 Fälle (= Hauptgruppe) mit Cortison (Triamcinolon) in Verbindung mit anderen therapeutischen Massnahmen behandelt.

16 Fälle (= Vergleichsgruppe) wurden nach hergebrachter Weise, d.h. ohne Cortison behandelt.

21 Fälle waren Männer, das sind 72,4 %; 8 waren Frauen, das sind 27,6 %.

Die altersmässige Verteilung ergab: 7-18 Jahre 4 Fälle,
 19-40 Jahre 9 Fälle,
 41-60 Jahre ... 11 Fälle,
 über 60 Jahre 5 Fälle.

23 mal war der Unterkiefer (Uk) befallen, 6 mal der Oberkiefer (Ok).

Die Dauer der Vorgeschichte betrug: 4- 6 Wochen 7 mal
 2-10 Monate 8 mal
 1- 3 Jahre 9 mal
 über 3 Jahre 5 mal.

Die genauere Aufteilung der Fälle hinsichtlich Vorgeschichte, Therapie, Behandlungsergebnis, Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) bringen Tabelle 1 und 2, bzw. die Kasuistik.

TABELLE 1

Übersicht über die Behandlung mit Triamcinolon = Hauptgruppe

Nr.	Alter Geschl.	Ort	Art und Dauer der		chirurg.	Ergebn.	BSG		Bemerkungen
			Vorgeschichte				vor	nach	
1	54	♂	Uk	Extrakt. 3 M.	-	(++)	16/36	4/8	
2	38	♂	Uk	- 6 W.	-	(++)	2/4	1/3	
3	47	♂	Uk	Extrakt. 2 M.	Sequ. entf.	(+)	30/83	12/35	
4	31	♂	Uk	Unfall 3 J.	Incision	(++)	35/55	2/7	Akromiomye.
5	7	♀	Ok	- 6 W.	-	(++)	15/38	5/11	
6	33	♂	Uk	Extrakt. 3 M.	-	(++)	2/3	1/3	
7	53	♂	Uk	Bestrahlg. 2 J.	Sequ. entf.	(++)	16/38	3/14	Radionekrose
8	69	♂	Uk	Bestrahlg. 7 J.	Knoch. Glatt.	(+)	26/35	-	Radionekrose
9	14	♂	Ok	Gangrän 4 W.	-	(++)	-	-	
10	42	♂	Uk	- 3 J.	Excochl.	(-)	16/36	14/33	O. sicca
11	24	♀	Ok	- 8 J.	Excochl.	(-)	18/46	-	braun. Tumor
12	52	♂	Uk	- 2 J.	Excochl.	(-)	20/45	-	eosino. Gr.
13	43	♂	Uk	- 1 J.	Excochl.	(-)	18/39	16/34	eosino. Gr.

TABELLE 2

Übersicht über die Behandlung ohne Cortison = Vergleichsgruppe

Nr.	Alter Geschl.	Ort	Art und Dauer der		chirurg.	Ergebn.	BSG		Bemerkungen
			Vorgeschichte				vor	nach	
1	52	♂	Ok	Verletzg. 5 W.	Excochl.	(++)	-	17/35	
2	62	♀	Uk	Extrakt. 4 W.	Excochl.	(-)	-	28/56	
3	36	♀	Uk	Extrakt. 3 J.	-	(-)	14/32	11/23	Osteom. sicca
4	65	♂	Uk	Otitis med. 1 J.	-	(+)	19/40	-	Osteom. sicca
5	58	♂	Uk	- 2 J.	Sequ. entf.	(++)	8/28	-	
6	63	♂	Uk	Extrakt. 4 W.	Sequ. entf.	(++)	39/70	-	
7	50	♂	Uk	Extrakt. 2 M.	Incision	(+)	30/98	-	
8	18	♀	Uk	Extrakt. 5 M.	Excochl.	(+)	-	-	
9	60	♀	Uk	Extrakt. 5 J.	Excochl.	(+)	-	-	
10	41	♂	Ok	Verletzg. 10 J.	Sequ. entf.	(+)	2/4	-	
11	40	♂	Uk	Zyste 6 J.	Excochl.	(++)	-	9/37	
12	35	♀	Uk	- 3 M.	-	(+)	34/62	2/5	
13	24	♂	Uk	Extrakt. 3 M.	-	(++)	6/11	2/4	
14	32	♂	Ok	Extrakt. 4 W.	Sequ. entf.	(+)	20/40	20/40	
15	63	♂	Uk	- 2 J.	Glattung	(++)	-	5/19	
16	18	♀	Uk	Extrakt. 3 M.	Sequ. entf.	(+)	-	-	

Zeichenerklärung zu Tabelle 1 und 2:

1. in der Rubrik "Ergebnisse" bedeutet:
 - (-) Befund nach Behandlung nicht gebessert oder verschlechtert.
 - (+) Befund teilweise gebessert.
 - (++) klinischer und röntgenologischer Befund in jeder Hinsicht gebessert.
2. bei "Dauer der Vorgeschichte" wurde abgekürzt:
 - W = Wochen,
 - M = Monate,
 - J = Jahre.
3. unter "chirurg." wurde eventuelles Chirurgisches Vorgehen angegeben, und zwar Incision, Knochenglättung, Sequesterentfernung oder Excochleation.

Vergleichende Betrachtung der beiden Fallgruppen (Tabelle 1 und 2) lässt folgende Unterschiede erkennen:

1. Durch Cortisonbehandlung konnten im Verhältnis mehr Fälle (5 von 10 gegenüber 4 von 16 in der Vergleichsgruppe) rein konservativ zur Ausheilung gebracht werden.
2. Die Ergebnisse der Cortisonbehandlung konnten meist mit (++) bewertet werden, d.h. bei der Nachkontrolle waren klinischer und röntgenologischer Befund in jeder Hinsicht zufriedenstellend. Dagegen war in der Vergleichsgruppe das Ergebnis meist nur mit (+) zu bewerten, d.h. der Befund war nur teilweise gebessert.
3. Es fällt auf, dass nach Cortison die Blutsenkungsgeschwindigkeit sehr rasch auf normale Höhe zurückgeht und auch nach Absetzen der Cortisonmedikation niedrig bleibt (vgl. auch die nachfolgende Kasuistik!).
4. Selbstverständlich gibt es in beiden Gruppen Ergebnisse mit einwandfreier Ausheilung, aber auch mit Misserfolgen. Hierzu gehören in der Hauptgruppe die Fälle 10-13.

c) Kasuistik

Es werden zunächst die Fälle der Hauptgruppe (Behandlung mit Triamcinolon) geschildert.

Fall 1

Herr B.S., 54 Jahre, stationär aufgenommen 4.4.-24.4.61
und 20.6.-14.7.61.

Anamnese: Familienanamnese ohne besondere Anhaltspunkte.
Eigene Vorgeschichte: 1948 "Infektion" im rechten Unterschenkel. 1958 operative Entfernung von Hämorrhoiden. 1960 Krankenhausaufenthalt wegen Magenulcus.

Spezielle Anamnese: Seit Mitte Februar 61 wurden mehrere vereiterte Zähne im re. seitlichen Unterkiefer entfernt. Da weiterhin Schmerzen bestehen, erfolgt Überweisung in die Klinik. Am 15.3. wird in der Ambulanz eine Knochenglättung im rechten Uk vorgenommen. Schwellung und Kieferklemme bleiben bestehen. Es folgt die stationäre Aufnahme.

Befund: aufsteigende Schwellung zur Temporalregion hin, Kieferklemme, Lymphknoten C re. positiv, pelziges Gefühl im Bereich des rechten foramen mentale. Temperatur leicht erhöht, BSG zunächst 40/95.
Rö-Befund: diffuse Verschattungen von der Gegend re. unten 6 bis in den aufsteigenden Ast.

Diagnose: chronische Osteomyelitis.

Behandlung: diese gestaltet sich besonders instruktiv, daher sei sie eingehend geschildert.
Der Patient wird zunächst ohne Triamcinolon behandelt:

- 4.4.61 stationäre Aufnahme.
- 5.4.61 Kanamycin, Mikrowelle.
- 6.4.61 Mikrowelle abgesetzt, da verstärkte Beschwerden Röntgen-Reizbestrahlung.
- 10.4. Rö-Reizbestrahlung, Kanamycin.
- 14.4. Beschwerden sind immer noch vorhanden, bretharte Schwellung nimmt langsam ab.
- 17.4. zweimal wöchentl. Rö-Reizbestr., Nachlassen der Beschwerden.
- 19.4. Patient kann den Mund weiter öffnen, die Schwellung nimmt weiter ab.
- 22.4. Mund lässt sich 2,5 cm öffnen, nur noch geringe Beschwerden, die entzündliche Infiltration klingt langsam ab.
- 24.4. letzte Rö-Reizbestr., Patient ist beschwerdefrei, BSG 13/52, Entlassung.

Am 20.6.61 wird der Patient erneut mit Schwellung und Kieferklemme stationär aufgenommen. BSG 16/36.

- 23.6. Lederkynstoss.
- 27.6. Lederkyn abgesetzt, Schwellung hat laufend zugenommen. Mundöffnung netzt nur noch 0,4 cm.
- 29.6. 4 mal tägl. 4 mg Triamcinolon, dazu Polybion, Supracillinostoss.
- 3.7. Punktion einer umschriebenen, kirschgrossen Schwellung über d. re. Kiefergelenk u. am re. Handrücken. In beiden Fällen ist ausschliesslich Blut zu aspirieren (cavernöses Hämangiom).

- 6.7. Neuer Supracillinostoss, BSG 16/40.
 16.7. Supracillin abgesetzt, weiterhin Triamcinolon, Mundöffnung mit 1,2 cm wesentlich gebessert. Triamcinolon wird langsam abgesetzt.
 Entlassung am 14.7.

Nachkontrolle: Patient hat bei Witterungsumschlag noch leichte Beschwerden, sonst o.B. - BSG 4/8.

Rö-Kontrolle: Verschattungen nurmehr in geringem Ausmass vorhanden.

Dieser Fall zeigt besonders eindringlich die Beeinflussung des Krankheitsablaufes durch Cortison, zumal eine Vergleichsmöglichkeit mit der herkömmlichen Therapie (erste Hälfte) vorhanden ist. Er berechtigt in der Epikrise zur Feststellung: "Erst bei einer Kombinationsbehandlung mit Antibiotica und Cortison konnte eine Besserung des Befundes erzielt werden".

Fall 2

Herr A.D., 38 Jahre, stationär aufgenommen 25.1.-23.2.62.

Anamnese: Periodontitis li. unten 4-6 führt zu Extraktion. Beschwerden sind noch nach 6 Wochen vorhanden.

Befund: Derbe Schwellung Uk li. im Bereich d. horizontalen Astes. Lymphknoten B, C links, keine Parästhesie, vestibulum oris bei - 4-6 verstrichen. Temperatur leicht erhöht, BSG 2/4.

Diagnose: chronische Osteomyelitis.

Rö-Befund: Im Unterkieferkörper links drei gut abgegrenzte Sequester. Gefahr der Spontanfraktur.

Behandlung: konservativ, Cortison, daneben zunächst Tetrazykline, Erreger-Resistenzbestimmung ergibt Unempfindlichkeit, danach Supronal und Kanamycin. Bei Entlassung sind die Knochensequester weitgehend abgebaut. Die Schwellung ist verschwunden, BSG 1/5. - Zur Frakturprophylaxe wird eine Aufbissplatte eingegliedert.

Nachkontrolle nach 1/4 Jahr bestätigt klinisch und röntgenologisch den Befund bei Entlassung.

Fall 3

Herr F.J., 47 Jahre, stationäre Behandlung 10.6.-28.6.62.

Anamnese: 2 Monate nach Extraktion von links unten 6 bestehen Schwellung in diesem Bereich und Parästhesien am formentale links.

Befund: klinisch und röntgenologisch ergibt die Diagnose chronische Osteomyelitis. Sequesterbildung ist erkennbar. Temperatur leicht erhöht, BSG vor Behandlung 50/83.

Behandlung: operative Entfernung des Sequesters, dazu Ledermycin und Ledercort.
Die Temperatur ist bald normal, die BSG geht auf 12/35 zurück. Die Heilung setzt zunächst etwas zögernd ein, ist aber im ganzen normal.

Fall 4

Herr J.M., 31 Jahre, stationär 2.7.-24.7.62.

Anamnese: 3 Jahre nach einem Unfall entwickelt sich im Uk re. eine derbe Schwellung. Schluckbeschwerden und Kieferklemme treten auf.

Befund: derbe Schwellung vom Uk-Körper bis zum aufsteigenden Ast, enoral multiple Fisteln. Röntgenbefund: im bezeichneten Gebiet diffuse Verschattungen und erkennbare Sequesterbildung. - BSG mit 35/65 erhöht.

Diagnose: chronische Osteomyelitis, bakteriologische Untersuchung des bei späterer Incision gewonnenen Pus ergibt actinomykotische Mischinfektion.

Behandlung: die starke Schwellung macht Incision notwendig, im Übrigen konservative Behandlung mit Delphicort, Supracillin, Ledermycin, Kanamycin.
Das klinische Bild bessert sich unter dieser Behandlung rasch. Der Patient ist bei Entlassung beschwerdefrei, die Blutsenkung ist mit 2/7 normal.

Nachkontrolle nach 1/4 Jahr: klinischer Befund o.B. Im Röntgenbild zeigt sich, dass der Sequester abgebaut ist und nur noch eine geringe Verschattung vorhanden ist.

Fall 5

Kind S.M.; 7 Jahre, stationär 10.8.-22.8.61.

Anamnese: vor 6 Wochen erstmals Beschwerden im Ok links.

Befund: derbe Schwellung im linken Ok in der Gegend 2-5. Röntgenbild und Probeexcision sichern die Diagnose chronische Osteomyelitis.

Behandlung: konservativ mit Delphicort und Ledermycin. Die lokalen Erscheinungen bilden sich völlig zurück. Die BSG erniedrigt sich von anfänglich 15/38 auf 5/11. Die Nachkontrolle ist ebenfalls befriedigend.

Fall 6

Herr H.R., 33 Jahre, stationäre Behandlung von 22.6.-3.7.62.

Anamnese: nach der Extraktion von rechts unten 6 bestehen seit etwa 10 Wochen Beschwerden chronischer Natur.

Befund: Schwellung von der Gegend 6- bis zu Kieferwinkel. Das Rö-Bild zeigt in dieser Gegend multiple Verschattungen. Temperatur leicht erhöht, BSG 2/3.

Diagnose: chronische Osteomyelitis.

Behandlung: konservativ mittels Delphicort, Ledermycin und Rotlicht.

Die bestehende Infiltration bildete sich unter dieser Behandlung rasch zurück, so dass der Patient ohne operativen Eingriff entlassen werden konnte. Bei Entlassung waren Temperatur und Blutsenkung (1/3) normal. Die Nachuntersuchung war befriedigend.

Fall 7

Herr H.M., 53 Jahre, 3.12.-18.12.61 stationäre Behandlung.

Anamnese: Vor zwei Jahren erfolgte Bestrahlung eines malignen Zungentumors (Ca). Jetzt entwickeln sich Schwellung und multiple Fisteln im Uk.

Befund: derbes Infiltrat um den linken Unterkiefer, multiple Fisteln, submandibuläre Lymphknoten vergrößert. Histologische Untersuchung ergibt actinomykotische Mischinfektion. Rö; Sequester.

Diagnose: chronische Osteomyelitis nach Strahlenschädigung mit zusätzlicher Actinomyces-Infektion.

Behandlung: operative Entfernung des Sequesters, daneben Delphicort, Terramycin, Supronal, Vakzine. Normaler Heilungsverlauf, BSG sinkt von 16/38 auf 3/14.

Nachkontrolle befriedigend.

Fall 8

Herr L.Z., 69 Jahre, 21.8.-15.9.61 stationär.

Anamnese: vor 7 Jahren wurde ein Zungen-Carcinom bestrahlt. Jetzt treten Beschwerden in der Unterkieferfront auf in Form von Schwellungen, Fisteln, Parästhesien.

Befund: derbe Infiltration im Kinnbereich, Fisteln extraoral und enoral, Parästhesien, BSG 26/55.

Diagnose: chronische Osteomyelitis nach Strahlenschädigung.

Behandlung: lediglich Revision und Glättung des erkrankten Knochens, ansonsten konservative Therapie mit Delphicort, Ledermycin, Mikrowelle.

Die Besserung setzt zunächst nur zögernd ein. Allmählich geht die Infiltration zurück und die Fistelmäuler schliessen sich. Der Patient kann prothetisch versorgt werden.

Nachkontrolle: klinisch o.B., im Röntgenbild beginnende Reossifizierung.

Fall 9

Der Junge J.S., 14 Jahre.

Anamnese: Schmerzen und Schwellung bei +1 nach Wurzelbehandlung.

- Befund:** Schwellung in der Ok-Front, neben der Lockerung der Frontzähne deutet vor allem das Röntgenbild auf einen osteolytischen Prozess hin. Die mittleren Incisivi sind devital.
- Diagnose:** lokale Osteomyelitis, ausgehend von +1.
- Behandlung:** die beiden oberen mittleren Incisivi werden trepaniert, die Wurzelkanäle aufbereitet und eine Wurzelfüllung mit einem Cortison-Antibioticagemisch durchgeführt. Dieser Fall stellt hinsichtlich der Therapie einen Übergang zur Behandlung der apicalen, chronischen Ostitis dar, wie sie im zweiten Teil dieser Arbeit beschrieben wird.
- Die Methode der Beeinflussung über den Wurzelkanal war erfolgreich. Die Beschwerden klangen unmittelbar ab. Bei Entlassung waren die Zähne wieder völlig fest. Bei der Röntgenkontrolle nach einem Monat war von der Knochendestruktion fast nichts mehr zu sehen.

Fall 10

Herr H.G., 42 Jahre, stationär 24.4.-19.5.61.

Anamnese: seit etwa 3 Jahren intermittierende Schwellungen und Sequesterbildung im Unterkiefer, die schon wiederholt operativ angegangen wurden, geringe Schmerzen, kein Fieber.

Befund: derbe Infiltration im Kinnbereich, nach Incision entleert sich kaum Pus. Parästhesien auf beiden Uk-Seiten. Restgebiss im Uk von 3-3 ist stark gelockert und gibt keine Vitalitätsreaktion. Das Röntgenbild zeigt destruktive Knochenprozesse im gesamten Uk-Körper. BSG 16/36.

Diagnose: Osteomyelitis sicca, wird auch histologisch bestätigt.

Behandlung: zunächst Incision und Gaben von Cortison, Lederkyn, Achromycin.

Diese Therapie führt zu keiner Besserung. So geht auch die Blutsenkung zwar vorübergehend durch Cortison auf 3/7 zurück, steigt aber sehr bald -im Gegensatz zu den anderen Fällen- wieder an auf 14/31.

Daraufhin wird eine Excochleation sämtlicher Granulationen durchgeführt. Die histologische Untersuchung bestätigt die Diagnose Osteomyelitis sicca (Garré). Nach wenigen Wochen jedoch rezidiert das Krankheitsbild und eine neue Probeexzision ergibt Sarkom. Die entsprechende Kieferresektion muss durchgeführt werden.

Fall 11

Fräulein H.K., 24 Jahre.

Anamnese: Die Patientin stand seit dem 12. Lebensjahr wegen einer ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen in ärztli-

cher Behandlung. Bereits 1950 und 1952 kam es aufgrund dieser Systemerkrankung zu Schenkelhalsfrakturen links.

Die spezielle Anamnese ergibt: Ende Juni 1959 bemerkte die Patientin eine Auftreibung in der rechten Wange, die langsam an Grösse zunimmt. Die Haut darüber ist unverändert. Die beiden oberen Prämolaren rechts lockern sich. 4+ wird entfernt. Trotzdem verdickt sich der Knochen in dieser Gegend zusehends. Der behandelnde Zahnarzt überweist in unsere Klinik.

Befund: bestätigt die obigen Angaben, das Röntgenbild zeigt destruktive Prozesse im rechten Oberkiefer, BSG 18/46.

Diagnose: chronische Knochenprozesse im Oberkiefer auf Grund einer ostitis fibrosa generalisata ("brauner Tumor").

Behandlung: Fräulein K wird im Sept. 1959 stationär aufgenommen. Der Tumor wird operativ entfernt. Die histologische Untersuchung bestätigt die Diagnose.

Innerhalb kurzer Zeit erfolgte ein Rezidiv. Wieder wurde operativ ausgeräumt. Nunmehr bestätigte sich der Verdacht auf Morbus Jaffe-Lichtenstein.

Nach erneutem Rezidiv wurde eine Beeinflussung mit Cortison versucht.

29.6.-30.6.60 tägl. 25 mg Decortin H (Merck)

5.- 11.7.60 tägl. 25 mg Decortin H lokal.

Auf diese Therapie brachte keinen Erfolg. Wieder wurde eine operative Entfernung durchgeführt, diesmal ergab die histologische Untersuchung: polymorphes, spinndelzelliges Sarkom. Immer neue Tumorzidive konnten bald nur noch palliativ operiert werden. Schliesslich trat Exitus ein durch akutes Kreislaufversagen. Der Sektionsbefund ergab neben den Veränderungen des Morbus Recklinghausen Metastasen des Sarkoms in der Lunge.

Fall 12 und 13

stellen zwei weitere Grenzfälle zur chronischen Osteomyelitis mit chronisch destruktiven Knochenprozessen dar. Es handelt sich hierbei um zwei Fälle von eosinophilem Granulom.

Über dieses Krankheitsbild schreibt WUNDERER (106):

Das eosinophile Granulom der Kiefer ist eine essentielle Retikulo-Granulomatose unklarer Aetiologie und bildet eine nosologische Einheit mit der Hand-Schüller-Christianschen und der Abt-Letterer-Siweschen Erkrankung. Erstmals ausführlich beschrieben und als Erkrankungsform sui generis erkannt 1940 (JAFJE und LICHTENSTEIN, 48). Vor allem Kinder und Jugendliche erkranken. Allgemeinsymptome sehr selten; geringe Temperatursteigerung, allgemeines Krankheitsgefühl, leichte Gewichtsabnahme, Kopfschmerzen.

Auftreten: solitär oder oligostotisch.

Lokales Symptombild: geschwulstartige Schwellung von eher diffuser Form erweckt den Eindruck einer Kieferassymmetrie, evtl. Durchbrechen von Granulationsgewebe.

Entzündlich komplizierter Verlauf führt zur Osteomyelitis.

Sichere Diagnose ist nur durch Probeexcision und histologische Untersuchung möglich.

Histologischer Befund: gut vaskularisiertes Granulationsgewebe, das vorwiegend aus wuchernden retikulären Zellen besteht, die sich durch grosse rundliche oder ovaläre, chromatinarme Zellkerne auszeichnen. Das spezifische Aussehen erhält das Gewebsbild durch die Anwesenheit zahlreicher eosinophil granulierter Leukozyten, entweder locker verstreut oder in Gruppen konzentriert.

Veränderungen, wie das Auftreten von Schaumzellen, können entweder die ersten Anzeichen einer beginnenden Heilung darstellen oder auch einen Übergang in die Hand-Schüller-Christiansche Erkrankung.

Das Röntgenbild zeigt als Ausdruck tumorbedingter Knochenstruktur vorwiegend runde oder ovaläre, manchmal aber auch unregelmässig begrenzte Aufhellungherde, deren Demarkation gegen den Knochen meist sehr deutlich verläuft, so dass dadurch ein zystenähnliches Bild entstehen kann. Die Begrenzung verliert bei entzündlicher Komplikation oder vorwiegend infiltrativer Tumorausbreitung ihre Schärfe.

Bei den Fällen 12 und 13 handelte es sich um derartige chronische Knochenprozesse, die nach histologischer Untersuchung die Diagnose "eosinophiles Granulom" ergaben. Die Patienten waren 43 und 52 Jahre alt, klinischer und röntgenologischer Befund entsprachen den oben geschilderten Zuständen. Die BSG war in beiden Fällen mit 18/39 und 20/45 erhöht.

Es wurde zunächst eine Behandlung mit Cortison (Delphicort) versucht. Dabei zeigte sich zwar ein gewisser Stillstand des Prozesses, auch ging die BSG z. T. zurück (16/34). Jedoch erfolgte sofort nach Absetzen der Cortisonmedikation ein Rezidiv. So ging auch die BSG wieder in die Höhe, im Gegensatz zu den vorher beschriebenen Fällen. Die Kranken wurden nunmehr operativ versorgt.

Von Fällen der Vergleichsgruppe (Behandlung ohne Cortison) seien hier nur einige (Fall 1-4 der Tabelle 2) mit typischem Verlauf beschrieben. Im Übrigen wird auf Tabelle 2 verwiesen.

Fall I

Herr E. H., 52 Jahre, stationär aufgenommen 15.11.-24.11.61.

Anamnese: 5 Wochen nach einer Unfallverletzung derbe Schwellung im Oberkiefer.

Befund: derbe Infiltration im Ok von 3-3, das Röntgenbild lässt im gleichen Bereich diffuse Verschattungen und Sequester erkennen.

Diagnose: chronische Osteomyelitis.

Behandlung: Ledermycin, es wird jedoch Excochleation der Granulationen notwendig. Danach verläuft die Heilung zwar komplikationslos, aber bei Entlassung ist die BSG mit 17/35 noch stark erhöht.

Fall II

Frau M.E., 62 Jahre, stationär 3.5.-12.5.61.

Anamnese: vor 4 Wochen erfolgte Extraktion von rechts unten 4. Anschliessend entwickelt sich in diesem Bereich langsam eine Schwellung.

Befund: diffuse, derbe Schwellung im rechten Unterkiefer vom foramen mentale bis zum Kieferwinkel, Parästhesien auf dieser Seite. Röntgenbefund: grosse Knochendestruktion in Gegend der re. Prämolaren.

Diagnose: chronische Osteomyelitis.

Behandlung: Supracillin, Excochleation. Bei Entlassung ist die Blutsenkung mit 28/56 noch stark erhöht. Nach wenigen Tagen erfolgt Spontanfraktur.

Fall III

Frau M.W., 36 Jahre, ambulante Behandlung.

Anamnese: 3 Jahre nach einer Wurzelbehandlung bei rechts unten 5 entwickelt sich eine Schwellung in dieser Gegend.

Befund: geringe, derbe Infiltration um den Uk-Körper in Gegend von 4-. Parästhesien, keine Fisteln. Das Röntgenbild zeigt mehrere Verschattungsherde in Gegend rechts unten 6-8. Gleichzeitig bestehen noch Anzeichen einer Arthropathia deformans.

Diagnose: Osteomyelitis sicca.

Behandlung: Exberitox, Mikrowellen. BSG geht von 14/32 erst auf 8/25 zurück, steigt aber wieder auf 11/23. Die klinischen Symptome verschwinden allmählich, jedoch ist eine Weiterführung der Behandlung notwendig.

Fall IV

Herr E.D., 65 Jahre, stationär 25.1.-23.2.62.

Anamnese: Der Patient macht vor einem Jahr eine Otitis media durch. Nun hat sich um den rechten Unterkiefer eine derbe Schwellung ausgebildet.

Befund: derbe Weichteilinfiltration um den Uk re., keine Parästhesien, keine Fistelbildung. Röntgenbild: "marmorisierte Struktur" des Knochens re. unten von 6-8.

Diagnose: Osteomyelitis sicca.

Behandlung: Megacillin, Lederkyn. Nur geringer Rückgang, die Blutsenkung ist bei Entlassung noch 19/40. Die Röntgenkontrolle zeigt nur geringe Ansätze zur Reossifizierung.

II. CHRONISCHE APIKALE OSTITIS

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der apikalen, chronischen Ostitis gegen andere chronische Prozesse an der Wurzelspitze, wie etwa die radikuläre Zyste, ist nicht immer möglich. Klinische Symptome fehlen meist völlig und das Röntgenbild kann nicht immer befriedigenden Aufschluss geben.

KRÜGER (54) fasst seine Untersuchungen über das Verhalten von klinisch-röntgenologischer Diagnose zum histologischen Befund wie folgt zusammen:

1. Der scharf abgegrenzten Aufhellung im Röntgenbild entspricht histologisch das abgekapselte, ruhende Granulom.
2. Unscharf begrenzte apikale Aufhellung = subchronische bzw. subakute apikale Entzündung, ferner Knochenneubildung an der Peripherie latenter, in Rückbildung begriffener Granulome.
3. Diffuse apikale Aufhellung = umschriebene Osteomyelitis.
4. Kleine Zystenbildungen im Granulom sind im Röntgenbild nicht erkennbar.

a) Durchführung

Für die Behandlung periapikaler Prozesse erschien nur der Weg über den Wurzelkanal gangbar. Erste Vorversuche mit Injektionen einer Cortison-Kristallsuspension in die Gegend der Wurzelspitze brachten keinen Erfolg.

Es wurde daher die naheliegende und vielfach bewährte Methode gebraucht, das Medikament über den natürlichen Weg des Wurzelkanals in den Periapex zu befördern. Dabei ergibt sich der zweite Vorteil, dass durch die vorhergehende Aufbereitung des gangränösen Kanals die infektiöse Ursache des Krankheitsgeschehens beseitigt und damit der erste Anstoss zur Ausheilung gegeben wird.

Das Präparat

Als wirksames Medikament wurde ein 9 α -Fluor-Hydrocortisonacetat in 0,05 %iger Konzentration verwandt. Der Stoff besitzt eine ca. 10fache Hydrocortisonwirkung. Er besitzt grosse Ähnlichkeit sowohl in der Wirkung als auch in der Strukturformel (Abb. 2) mit dem zuvor beschriebenen Triamcinolon.

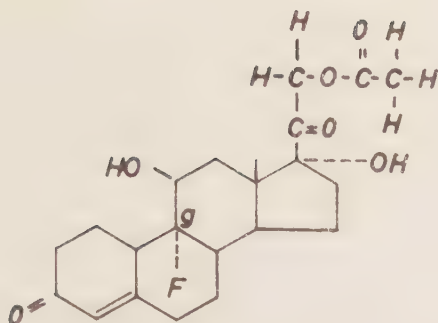


ABBILDUNG 2

9α-Fluorhydrocortisonacetat

Dem Präparat ist als antibakterieller Zusatz Chloramphenicol 0,2 % beigegeben, ein Antibiotikum mit breitem Wirkungsspektrum und guter lokaler Verträglichkeit.

Als Salbengrundlage dient eine Wasser-Öl-Emulsion, die durch Emulgatoren stabilisiert ist.

Die weiche Paste lässt sich leicht in den Wurzelkanal einrotieren. Sie wird bei Körpertemperatur flüssig, was einen hohen Diffusionsgrad garantiert.

Die Paste ist röntgen-negativ.

Das Präparat wird von der Firma Schering AG-Berlin unter dem Namen "SCHEROFLURON comp." in den Handel gebracht.

Indikationsstellung

Die Diagnose erfolgte auf Grund des Röntgen-Bildes und zwar als

verbreiteter Periodontalspalt,
diffuse Ostitis oder
circumscriptes Granulom.

Dass Zystenbildungen nicht immer von vornherein erkannt werden konnten, geht aus den Untersuchungen von KRÜGER (54) hervor, ein Umstand, der noch spätere Beachtung finden soll.

Der betroffene Zahn musste klinisch symptomfrei sein. Waren Schmerzen vorhanden, so erfolgte zunächst Trepanation des Zahnes mit anschließender Wartezeit von einigen Tagen. Dass im Fall eines Abscesses Incision und Abklingen der akuten Erscheinungen abgewartet wurden, ist selbstverständlich.

Es wurden bevorzugt Frontzähne und einwurzelige Prämolaren behandelt. Die Patienten waren meist nicht älter als 40 Jahre. Eine Übersicht über deren Alter und Geschlecht bringt Tabelle 3.

Alter der Patienten	Zahl	♂	♀
10-20	5	4	1
20-40	17	11	6
40-60	3	3	-
über 60	2	1	1

TABELLE 3

Technik

War der Zahn symptomfrei, so wurde er in einer Sitzung bis zum Apex aufbereitet und mit der beschriebenen Cortison-Paste abgefüllt.

Nur, wenn bei der Aufbereitung frühzeitig starke Schmerzen auftraten, d.h. also zu befürchten war, dass gangränöser Kanalinhalt über den Apex hinausgepresst würde, erfolgte die Aufbereitung in zwei Sitzungen.

Das Aufbereiten erfolgte mit den üblichen mechanischen Hilfsmitteln. An Medikamenten wurde dabei lediglich H_2O_2 3 %ig gebraucht um organische Reste im Wurzelkanal abzulösen und um ggf. eine Blutung aus dem Periapex zu stillen.

In den meisten Fällen war zuvor eine Röntgenaufnahme mit eingeführter Mess-Sonde angefertigt worden. So konnte im Zuge der Aufbereitung das foramen apicale mit Sicherheit trepaniert werden. Überdies gab der Patient beim Erreichen des periapikalen Gewebes stets einen kurzen, stechenden Schmerz an.

Eine gesicherte Aufbereitung und Gängigkeit des Kanals bis über das foramen apicale hinaus war Grundbedingung. Auf Fälle, wo dies nicht möglich war, wurde unsere Therapie nicht angewandt.

War der Kanal aufbereitet und gesäubert, so erfolgte das Abfüllen mit dem Cortisonpräparat. Die Paste wurde mit der Förderspirale verhältnismässig hochtourig einrotiert. Anschliessend wurde noch mit einem Watte-Pellet nachgepresst und der Zahn provisorisch verschlossen.

Nach 14 Tagen erfolgte sicherheitshalber eine Kontrolle auf die Verträglichkeit der Abfüllung. Dabei wurde bereits ein zweitesmal Paste eingebracht.

Nachuntersuchungen

Nach ca. 3 Monaten erschienen die Patienten zur Kontrolle und es wurde ggf. erneut mit der Paste abgefüllt.

Die nächste Kontrolle war nach ca. 6-8 Monaten von der ersten Sitzung an gerechnet. Eventuell wurde dann noch einmal für ein weiteres Vierteljahr abgefüllt.

Die Nachuntersuchungen umfassten:

1. Kontrolle des klinischen Befundes bezüglich
 Funktionstüchtigkeit und
 Klopfempfindlichkeit des Zahnes;
 Empfindlichkeit bei Belastung,
 spontane Schmerzen,
 Schwellung und
 Fistelbildung.
2. Röntgen-Kontrolle. Hierbei wurde besonders auf die Anzeichen einer knöchernen Regeneration des Herdes geachtet, wie sie HAUNFELDER (36) beschreibt:
 Auflockerung der primär scharfen Begrenzung,
 Einengung der ursprünglichen Transparenz,
 zunehmende knöcherne Strukturierung der ganzen Entschattung.

Als Ausheilungen im röntgenologischen Sinne wurden Fälle betrachtet, bei denen die ursprüngliche Transluzenz nicht mehr sichtbar war, der Periodontalspalt gleichmässig und schmal um die ganze Wurzel herum lief, oder höchstens an der Stelle des Herdes im Sinne einer "schwierigen Verdickung" minimal verbreitert war.

Bestanden Zweifel über den Röntgen-Befund hinsichtlich Projektion oder Belichtung des Filmes, so wurde die Aufnahme unter veränderten Bedingungen wiederholt.

b) Ergebnisse

Es wurden 27 Zähne mit der klinischen und röntgenologischen Diagnose "ostitis apicalis chronica" in der beschriebenen Weise behandelt und nachuntersucht. Es handelte sich dabei um:

15 Frontzähne

9 einwurzelige Prämolaren

1 zweiwurzeligen Prämolaren

2 Molaren, davon je 1 im OK und Uk.

Die Beobachtungszeit betrug bis zu einem Jahr.

Klinischer Befund

Die meisten Zähne blieben klinisch symptomfrei. Im Normalfall zeigte sich der Wurzelkanal nach jeweils einem Vierteljahr trocken, sauber, ohne Geruch, mit geringen Salbenrückständen. Der grösste Teil der Paste war resorbiert.

In einigen Fällen traten kurz nach dem Abfüllen geringgradige Schmerzen auf, die nach wenigen Tagen von selbst wieder vergingen. In vier Fällen kam es zu starken Schmerzen, zwei davon mit Abscedierungen.

Röntgen-Befund

Die erste Röntgen-Kontrolle nach einem Zeitraum von bis zu 4 Monaten nach der ersten Abfüllung ergab:

1 Herd war vergrößert

13 Herde waren verkleinert

1 Herd war ausgeheilt.

Es waren also 52 % der Fälle gebessert.

Der eine Fall mit vergrößertem Herd ergab bei der Resektion eindeutig den Befund einer Zyste.

Der Rest der Fälle (12) zeigte sich zu diesem Zeitpunkt im Röntgenbild noch unverändert.

Nach einer Beobachtungszeit von bis zu 8 Monaten nach der ersten Abfüllung (mit wiederholter Erneuerung der Abfüllung) stellte sich der Röntgen-Befund so dar:

vergrößerter Herd: 3 Fälle

unveränderter Herd: 4 Fälle

verkleinerter Herd: 13 Fälle

Herd ausgeheilt: 5 Fälle

2 Fälle gingen der Auswertung verloren durch Exacerbationen, die zu Abscedierungen in die Weichteile führten.

Letztlich waren also 18 Fälle gebessert, das sind 66,7 %. Das letzte Drittel der Fälle teilt sich zu gleichen Anteilen auf in solche mit unverändertem und solche mit verschlechtertem Befund.

4 Fälle ergaben bei der Resektion den nachträglichen Befund einer Zyste. Im Rö-Bild zeigten sich dabei die Transluzenzen 1 mal vergrößert, 2 mal anfänglich verkleinert, dann aber gleichbleibend und 1 mal unverändert. In einem Fall traten heftige Schmerzen auf.

Die Zeiten bis zur Ausheilung bzw. Verkleinerung des Herdes betrugen im Durchschnitt 4,7 bzw. 5,15 Monate. In fast allen Fällen mit günstigem Ausgang zeigte sich bereits nach 3 Monaten eine deutliche Verkleinerung des Herdes.

Die Zahl der Cortisonabfüllungen betrug bei den gebesserten Fällen im Durchschnitt 2,6.

Die Wundheilung nach notwendig gewordenen Resektionen der Wurzelspitze verlief immer völlig normal.

Einen genauen Überblick über das Verhalten von Ergebnis der Behandlung zu Art des Zahnes, Häufigkeit der Cortisonabfüllung, Dauer der Beobachtungszeit und Alter der Patienten gibt Tabelle 4.

Es zeigt sich dabei ein gewisser Einfluss der Zahl der Abfüllungen, sowie des Alters der Patienten. Ein Zusammenhang zwischen Art des Zahnes und Ausgang der Behandlung lässt sich aus dem vorliegenden Material nicht ableiten.

	Zahl der Fälle	ausgeh.	verklein.	insg. ⊕	gleich	vergr.	Exacerb	insg. ⊖
insgesamt	27	5	13	18	4	3	2	9
Frontzähne	15	3	7	10	3	1	1	5
einwurz. Prämol.	9	1	5	6	-	2	1	3
zweiwurz. Prämol.	1	-	1	1	-	-	-	-
Molaren	2	1	-	1	1	-	-	1
Zahl der Abfüllungen								
Durchschnitt	2,2	2,8	2,3	2,6	1,8	2	-	-
Beobachtungszeit in Monaten/Durchschn.	4,8	4,7	5,2	4,95	3,5	6	-	-
Alter d. Patienten								
Jahre 10-20	5	1	1	2	1	-	2	3
20-40	17	3	10	13	1	3	-	4
40-60	3	-	2	2	1	-	-	1
über 60	2	1	-	1	1	-	-	1

TABELLE 4

Ein Röntgenbefund mit Zeichen der beginnenden Ausheilung zeigte im Allgemeinen folgende Merkmale:

1. die ursprüngliche Transluzenz war verkleinert;
2. die Randzone war (zunächst) aufgelockert;
3. die Knochenstruktur erschien verdichtet;
4. Ausweitungen der Ostitis in marginaler Richtung (verbreiteter Periodontalspalt) waren verschwunden;
5. Transluzenzen in der weiteren Umgebung des Herdes waren verschwunden.

Eine Ausheilung im zumindest röntgenologischen Sinne zeigte sich als gleichmässig dünn durchlaufender Wurzelhautspalt. Höchstens am foramen apicale blieb eine geringfügige Verbreiterung im Sinne der "schwierigen Verdickung" zurück.

An mehreren Zähnen sah man im Bereich der Wurzelspitze Resorptionen von Wurzelzement bzw. Dentin.

Röntgenologische Anfangsdiagnose und Ergebnisse der Behandlung vergleicht Tabelle 5.

Rö-Diagnose	Ergebnis		Gesamtzahl
	+	-	
diffuse			
Ostitis	15	9	24
verbreiteter			
Wh.-Spalt	3	-	3

TABELLE 5

Histologischer Befund

3 Zähne mit dem Röntgenbefund eines verkleinerten Herdes konnten histologisch untersucht werden.

Die Wurzelspitzen wurden mittels eines Kreistrepans reseziert. Das so gewonnene Präparat konnte in Zelloidin eingebettet werden.

Nach dem Schneiden erfolgte Färbung mit Hämatoxin-Eosin.

Der Zeitraum der Cortisonbehandlung betrug in diesen Fällen 2 mal 1,5 Monate und 1 mal 4 Monate.

Die histologische Untersuchung konnte die Ergebnisse der Röntgenkontrolle bestätigen. Die periapicalen Räume zeigten sich entzündungsfrei, d.h. es wurden weder Hyperämie noch nennenswerte zellige Infiltrationen festgestellt.

Zum Teil waren Knochenneubildungen vorhanden, die parallel zum Periodontium verliefen (Abb. 3 und 4);

Resorptionen an der Wurzelspitze, wie sie vereinzelt im Röntgenbild erschienen, konnten im histologischen Schnitt nicht beobachtet werden.

Abbildung 3 zeigt den Schnitt (HE-Färbung) durch den Periapex eines oberen Prämolaren. Das Präparat wurde 1,5 Monate nach Wurzelfüllung mit Cortisonpaste gewonnen (Anfangsdiagnose: chronische, apicale Ostitis). - Die Zahnwurzel selbst ist beim Schneiden des Präparates ausgefallen und daher nicht zu sehen. Man erkennt das stellenweise abgerissene Periodontium (P) und dazu parallel verlaufend eine neugebildete Knochenspanne (K). Das Präparat ist im ganzen entzündungsfrei, lediglich an einer Stelle erkennt man den Restzustand einer entzündlichen Infiltration (J).

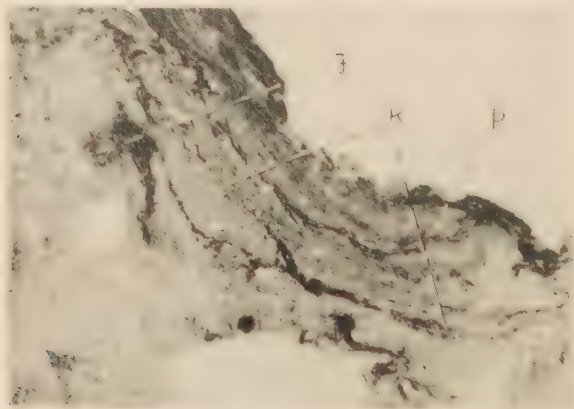


ABBILDUNG 3

Schnitt durch das periapicale Gewebe eines ob. Prämolaren.

HE-Färbung P = Periodontium K = Knochenneubildung
J = Infiltration (Erklärung im Text)

Abbildung 4 ist eine Vergrößerung des umrandeten Teils von Abb. 3. An die Fasern der Wurzelhaut lagert sich der neugebildete Knochen an. Deutlich erkennt man die peripher angeordnete, kontinuierliche Reihe der Osteoblasten (O).

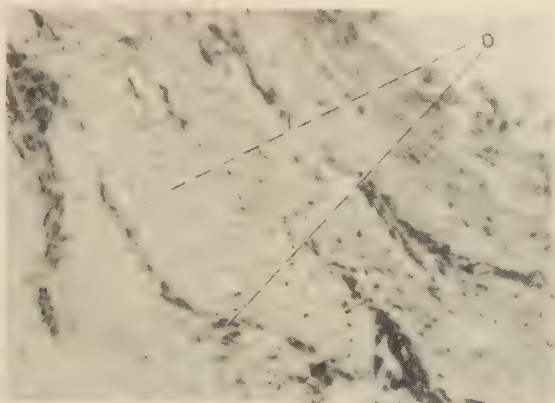


ABBILDUNG 4

Ausschnitt von Abb. 3

O = Osteoblasten

c) Kasuistik

Es werden 5 typische Fälle beschrieben.

Fall 1

Herr H.R., 24 Jahre.

Diagnose + Befund:

chronische, diffuse apicale Ostitis bei 2+ nach Pulpergangrän. Das Rö-Bild (Abb. 5) zeigt eine diffuse Verschattung, die bis zu den Nachbarzähnen reicht. Der Zahn ist etwas gelockert (Grad I-II), sonst klinisch symptomfrei.

Behandlung: 27.9.61. Trepanation von 2+. Rö (= Abb. 5).

11.10.61. Kanalaufbereitung, foramen apicale mit Sicherheit erreicht, geringe Blutung aus dem Wurzelkanal wird mit H_2O_2 gestillt. Abfüllung mit Scherofluron comp. Provisorischer Verschluss.

18.10.61 Patient hatte keine Schmerzen. Wiederholung der Abfüllung, provisorischer Verschluss.

Nachkontrolle:

am 27.1.62, d.i. nach 1/4 Jahr. Der Zahn ist klinisch symptomfrei und gefestigt. Röntgenkontrolle (Abb. 6)

zeigt, dass die Verschattung bis auf minimale Reste verschwunden ist. Der Periodontalspalt ist dünn und gleichmässig um den ganzen Zahn zu verfolgen.



ABBILDUNG 5

(Fall 1) diff. Ostitis bei 2+



ABBILDUNG 6

Ausheilungszustand nach 1/4 Jahr

Fall 2

Herr S.K., 28 Jahre

Diagnose und Befund:

circumscripites Granulom nach Pulpengangrän bei -5. Der Zahn ist schmerzfrei, jedoch verfärbt und gelockert (II). Röntgen zeigt eine circumscripte Verschattung am Apex von -5, die sich an der mesialen Seite der Wurzel bis nach marginal hinzieht (Abb. 7).

Behandlung: 12.3.62 der Zahn war bereits trepaniert, daher sofort Aufbereitung bis zum Apex. Der Wurzelkanal ist bis zum foramen apicale gängig. Blutung aus dem Kanal wird mit H_2O_2 gestillt. Es folgt Abfüllung mit Scherofluron comp. Provisorischer Verschluss. 26.3.62 Es sind keine Beschwerden aufgetreten, die Abfüllung wird wiederholt.

1. Nachkontrolle:

28.5.62, nach 2,5 Monaten. Zahn ist klinisch symptomfrei, Wurzelkanal trocken mit geringen Pastenrückständen. RÖ: apicale Verschattung nicht mehr scharf umgrenzt, mesiale Verbreiterung des Wurzelhautspaltes nicht mehr zu erkennen (Abb.8). - Die Pastenabfüllung wird, wiederholt.

2. Nachkontrolle:

20.9.62, d.i. 1/2 Jahr nach der ersten Abfüllung. Zahn klinisch symptomfrei und gefestigt, Wurzelkanal sauber und trocken.
RÖ: die zuletzt diffuse Verschattung ist verschwunden, der Periodontalspalt verläuft jetzt gleichmässig, ist jedoch am Apex selbst im Sinne einer "schwierigen Verdickung" gering verbreitert (Abb.9);

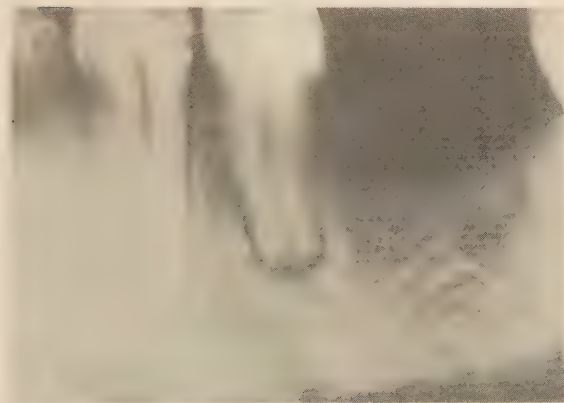


ABBILDUNG 7

(Fall 2), circumscripte Ostitis bei -5

Die Abbildungen 8 und 9 zu diesem Fall siehe Seite 40.

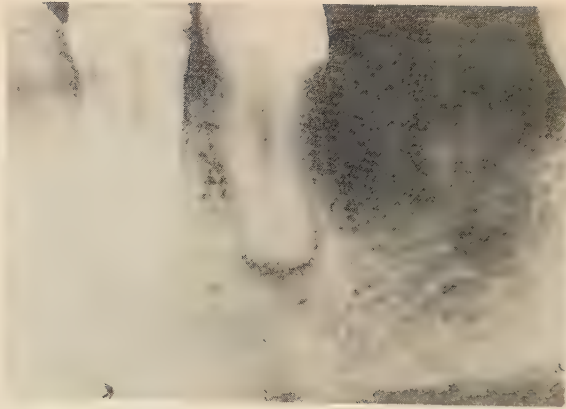


ABBILDUNG 8

(Fall 2) beginnende Ausheilung nach 2,5 Monaten

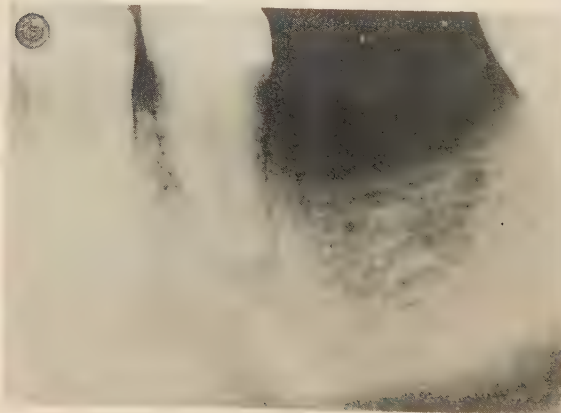


ABBILDUNG 9

(Fall 2) Ausheilungszustand nach insgesamt 1 1/2 Jahr

Fall 3)

Herr H. K., 29 Jahre.

Diagnose + Befund:

2 Jahre nach einer Wurzelbehandlung mittels Mortal-
exstirpation bei 6- treten intermittierend Schmerzen auf,

der Zahn ist bei Belastung schmerzhaft. Die Röntgenaufnahme (Abb.10) zeigt an beiden Wurzeln des Molaren eine diffuse Verschattung. Es handelt sich um eine chronische apicale Ostitis, nach Arsenschädigung oder ungenügender Wurzelfüllung.

Behandlung: 8.6.62. Entfernung der alten Wurzelfüllung (Silberstifte), Aufbereitung der Kanäle, Abfüllen mit Scherofluron comp., prov. Verschluss.

18.6.62 Es sind seit der ersten Cortisonfüllung keine Schmerzen mehr aufgetreten, der Zahn kann wieder belastet werden. Die Abfüllung wird wiederholt.

Nachkontrolle:

27.7.62, d.i. nach 1,5 Monaten. Der Zahn ist klinisch einwandfrei. Die Röntgenaufnahme (Abb.11, mit eingeführten Messsonden) zeigt, dass die Verschattungen verschwunden sind, der Knochen ist jetzt gleichmässig strukturiert. Der Periodontalspalt verläuft schmal und gleichmässig, nur an der mesialen Wurzel ist er noch geringfügig verbreitert ("schwierige Verdickung").

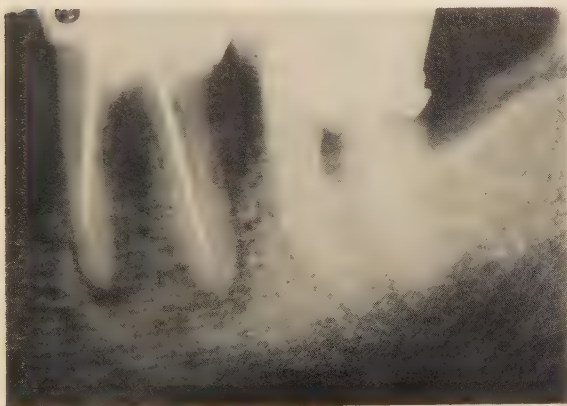


ABBILDUNG 10

diffuse Ostitis an beiden Wurzeln von 6-

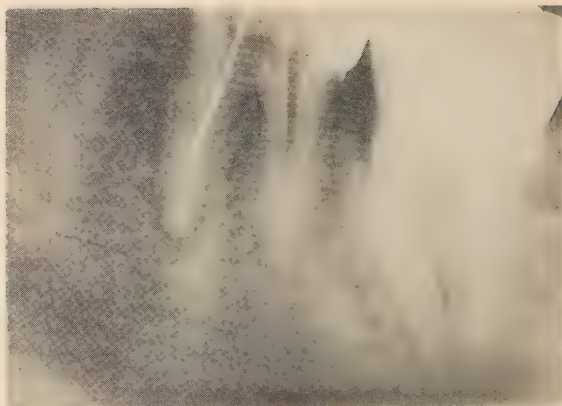


ABBILDUNG 11

(Fall 3), Ausheilungszustand nach 1,5 Monaten

Fall 4

Herr A.H., 25 Jahre.

Diagnose + Befund:

diffuse, chronische apicale Ostitis bei +2. Im Röntgenbild sieht man eine diffuse Knochendestruktion, die sich bis zu +3 hinüberzieht (Abb.12). Der Zahn ist leicht gelockert, Schmerzen bestehen keine.

Behandlung: Der Zahn ist bereits trepaniert, daher am 22.3.62 sofort Kanalaufbereitung bis zum for.apicale und Abfüllung mit Scherofluron comp.; provisor. Verschluss.

Nachkontrolle:

20.7.62, d.i. nach 5 Monaten. Der Zahn ist klinisch symptomfrei und zumindest etwas gefestigt. Rö-Kontrolle (Abb.13): die Transluzenz erscheint gegenüber Abb.12 verkleinert und die knöcherne Strukturierung hat zugenommen. Der vormals völlig verschwundene Periodontalspalt beginnt sich wieder abzuzeichnen.



ABBILDUNG 12

(Fall 4) difusse Ostitis bei +2



ABBILDUNG 13

(Fall 4) Zustand nach 5 Monaten

Fall 5

Herr P.M., 19 Jahre.

Diagnose + Befund:

chronischer Prozess mit Fistel nach vestibulär, ausgehend von 2+. Der Zahn ist stark gelockert. Röntgenbild (Abb.14); umschriebene Rarefaktion bei 2+.

Behandlung: 14.3.62 Aufbereitung des Wurzelkanals bis zum Apex, anschliessend Abfüllung mit Scherofluron comp. prov. Verschluss.

29.3.62 ohne Schmerzen, die Abfüllung wird wiederholt.

Nachkontrolle:

8.6.62, d.i. nach 3 Monaten. Der Patient gibt an, dass in letzter Zeit wiederholt Schmerzen aufgetreten sind. Beim Abtragen der provisorischen Füllung entleert sich Pus aus dem Wurzelkanal. Röntgenkontrolle (Abb.15); der Prozess hat sich vergrössert und bereits auf den Nachbarzahn 1+ übergreifen. Die Verschattung stellt sich ausgesprochen rundlich dar und ist grösstenteils

scharf umgrenzt. Vermutungsdiagnose: Zyste.

Der Resektionsbefund ergab eindeutig eine radikuläre Zyste, ausgehend von 2+. Die Wundheilung nach der Resektion war ungestört.



ABBILDUNG 14

(Fall 5) apicale Rarefifikation
bei 2+



ABBILDUNG 15

(Fall 5) Zustand nach 3 Monaten
(Zyste erkennbar)

C. DISKUSSION

Chronische Osteomyelitis und chronisch-apicale Ostitis bilden im Kieferbereich eine Einheit des pathologischen Geschehens. Eng mit den pathologischen Vorgängen am Zahn selbst verbunden, bildet sich hier eine lokalisierte Knochendestruktion aus, während sie sich im anderen Fall über weite Kieferbezirke ausdehnt. Diese Einheit liess in beiden Fällen eine Therapie mit Cortison als indiziert erscheinen. Die kritische Betrachtung der erzielten Ergebnisse und der Vergleich mit den theoretischen Ausführungen (siehe Teil A) ergeben weitere Gemeinsamkeiten. In diesem Zusammenhang sind folgende Fragen zu klären:

1. Konnte bei den beiden Krankheitsbildern ein Einfluss von Cortison festgestellt werden?
2. Bestätigt die Cortisonwirkung die theoretischen Überlegungen?
3. Welche Vorteile bringt eine Cortisontherapie?
4. Welche unerwünschten Nebenwirkungen treten dabei auf?
5. Welche Aussichten ergeben sich für die erörterte Therapie?

ad 1:

Beide Krankheitsbilder zeigten unter Cortisonmedikation gute Behandlungsergebnisse. Nun kann aber Cortison auf Grund seiner pharmakologischen Eigenschaften nicht als alleiniges Therapeuticum verabreicht werden, sondern nur in Kombination mit Antibiotica und anderen Medikamenten (siehe "Durchführung"). Die Beurteilung der Cortisonwirkung erfolgt daher am zweckmässigsten durch Vergleich.

a) primär chronische Osteomyelitis:

Hier erfolgte Gegenüberstellung der Ergebnisse zu einer Vergleichsgruppe mit ungefähr gleicher Anzahl von Fällen, bei welcher die Behandlung in gleicher Weise erfolgte - abgesehen eben von einer Cortisonmedikation.

Der Vergleich liess die Hauptgruppe gegenüber der Vergleichsgruppe deutlich positiv erscheinen, und zwar sowohl im Hinblick auf den prozentualen Anteil der Heilungen als auch auf die Zeitdauer der Heilung. - Unterstützende chirurgische Eingriffe waren nach Cortison seltener erforderlich. Auch zeigten die Nachuntersuchungen, dass diese Wirkungen andauerten und die Rezidivgefahr gemindert war.

Besonders instruktiv ist der Fall 1 der Hauptgruppe: zunächst wurde ohne Cortison behandelt. Daraufhin setzte nur sehr zögernd eine vorübergehende Besserung ein. Bereits nach 8 Wochen trat ein Rezidiv mit verstärkten Beschwerden auf. Es wurde nun die gleiche Behandlung, jedoch unter Zuhilfenahme von Cortison durchgeführt. In kurzer Zeit konnte das Krankheitsbild endgültig beherrscht werden. Dieser Fall bot sozusagen in sich selbst eine Vergleichsmöglichkeit und schaltete störende Faktoren weitgehend aus.

Ein besonderes Kriterium war die Veränderung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG). Bei den Fällen ohne Cortison blieb sie meist auch nach klinischer Abheilung deutlich erhöht, möglicherweise als Anzeichen für ein unbemerktes Weiterschwellen der entzündlichen Vorgänge.

Bei den Fällen mit Cortisonbehandlung ging die BSG stark zurück, in der Mehrzahl bis auf Normalhöhe. Nun könnte es sich dabei um eine unspezifische, vorübergehende Wirkung handeln, da Cortison ja alle entzündlichen Erscheinungen, darunter auch die BSG, wenigstens für die Dauer der Applikation, zurückdrängt. Es zeigte sich jedoch, dass die BSG auch nach Absetzen der Cortisonbehandlung dauernd niedrig blieb.

Die pathologischen Grenzfälle zur chronischen Osteomyelitis, wie das eosinophile Granulom und der braune Tumor, brachten auch die Abgrenzung für die Cortisontherapie. Hier konnte keine endgültige Ausheilung erzielt werden, sondern die Entzündungserscheinungen, auch die BSG, wurden durch Cortison nur für die Dauer der Anwendung unterdrückt und traten danach im gleichen Umfange wieder auf. Hierdurch wird indirekt die Wirksamkeit von Cortison bei der chronischen Osteomyelitis bestätigt.

Die beiden Fälle, in deren Verlauf während der Cortisonbehandlung ein Sarkom auftrat, können von uns nicht befriedigend erklärt werden. Ein ursächlicher Zusammenhang mit der Cortisongabe dürfte kaum zu konstruieren sein, jedoch sollten diese Fallentwicklungen nicht unerwähnt geblieben sein.

Ein Einfluss von Alter und Geschlecht der Patienten auf den Heilungsverlauf konnte beim vorliegenden Material kaum festgestellt werden. Selbstverständlich zeigten jüngere Patienten eher eine Tendenz zur Heilung.

b) chronisch-apicale Ostitis:

Die Ergebnisse der Cortisonbehandlung bei chronisch-apicaler Ostitis seien ebenfalls verglichen mit Behandlungsmethoden ohne Cortison.

Wie bereits erwähnt, konnte HEISS (40) zeigen, dass schon die blosse Aufbereitung eines gangränösen Wurzelkanals die spontane Rückbildung des apicalen Herdes hervorrufen kann.

Über die Erfolge mit medikamentöser Behandlung gibt z. B. der Bericht von WÖCKEL (104) Aufschluss. Nach Behandlung periapicaler Gewebe mit Walkhoff-Jodoformpaste in 45 Fällen ergaben sich

22 Fälle mit verkleinertem Prozess,

20 Fälle mit gleichgrossem Prozess, und

1 Fall mit vergrößertem Prozess. In 4 Fällen traten nach Abfüllung akute Exacerbationen ein. Gebessert waren somit 22 Fälle von 45, bei der Cortisonbehandlung waren es 18 Fälle von 27.

Von besonderem Interesse ist seit jeher die Frage, wann sich die ersten fassbaren Vorgänge der Ausheilung zeigen und innerhalb welcher Zeit mit einem Abschluss der Regeneration gerechnet werden kann. Klinische Gesichtspunkte scheiden bei Erörterung dieses Problems aus, denn Schmerzfreiheit, das Fehlen äusserer Krankheitszeichen, die wiedererlangte Funktionsfähigkeit des Zahnes und das Sistieren etwaiger Fisteln als mehr oder weniger subjektive Merkmale, dürfen einer beginnenden oder abgeschlossenen Heilung nicht gleichgesetzt werden. Diese Symptombefreiheit vermittelt bestenfalls prognostische Hinweise (HAUNFELDER, 36). Das hauptsächlichste Kriterium muss daher nach wie vor das Röntgenbild bleiben. Darüber hinaus kann nur noch die histologische Untersuchung Aufschluss geben. Wann zeigen sich nun hier erste Anzeichen der Ausheilung?

An Hand tierexperimenteller Studien konnte ZEROSI (107) bereits zwei Wochen nach der Wurzelfüllung mit kolloidaler Jodsilberpaste einwandfrei Heilungsvorgänge feststellen, die sich im Schwinden der kleinzelligen Infiltrate, in Neubildung von Knochensubstanz, Zement und den früher zerstörten Aufhängefasern äusserten. Im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren scheinen zwei Wochen, selbst für Tierversuche, bei welchen erfahrungsgemäss eine Beschleunigung regenerativer Vorgänge zu beobachten ist, ausserordentlich kurz und fanden noch keine anderweitige Bestätigung (HAUNFELDER, 36).

Die bereits erwähnten Versuche von WÖCKEL ergaben erste Anzeichen einer Verkleinerung der periapicalen Prozesse nach durchschnittlich 5 Monaten.

WIRTH (103) deutet bei gleichem Vorgehen seine nach fünf Monaten erhobenen Befunde als abbauende Vorgänge und knüpft daran die Folgerung, dass nach einem solchen Zeitraum günstigstenfalls von einer Entwicklungshemmung der Herde zu sprechen ist. - Darauf erwidert MÜNCH (63), dass der zeitliche Faktor viel zu wenig Berücksichtigung gefunden habe, da man in der Regel nach fünf Monaten noch nicht mit erfassbaren Merkmalen einer Heilung rechnen darf.

Nach Anwendung der Jod-Iontophorese kommt SCHENKER (80) an 16 operativ gewonnenen Präparaten zu dem Ergebnis, dass eine Beobachtungszeit von zwei bis sieben Monaten zu kurz ist, um eine *restitutio ad integrum* erwarten zu können.

Bei Anwendung der Jod-Iontophorese konnte SCHACKE (78) nur in den wenigsten Fällen nach drei bis fünf Monaten eine Verkleinerung der Herde feststellen.

In einem Bericht über die Walkhoffsche Methode kommt CASTGNOLA (8) zu dem Schluss, dass sich eine röntgensichere Heilung kaum vor vier bis sechs Monaten anbahnt und erst nach zehn bis zwölf Monaten klar zu erkennen sei.

WALKHOFF (97) selbst konnte die knöcherne Regeneration zwar fallweise binnen Jahresfrist beobachten, doch veranschlagt er bis zu vollkommener Wiederherstellung des Knochens für die Mehrzahl der Fälle mindestens ein, aber meist mehrere Jahre.

Dagegen zeigte sich bei der Behandlung mit Cortisonpaste in vielen Fällen eine Verkleinerung der Herde bereits nach 3 Monaten. Im Durchschnitt betrug die Zeit bis zur ersten röntgenologisch festgestellten Verkleinerung 5,15 Monate. Das ist wesentlich weniger als die meisten Autoren angeben.

Zum Nachweis einer speziellen Cortisonwirkung muss noch erörtert werden, inwieweit die Kombination mit einem Antibioticum, wie sie ja aus Gründen der Infektabwehr erfolgen musste, Einfluss auf die Ergebnisse hatte. Das von uns verwandte Chloramphenicol wurde in seiner alleinigen Wirkung bereits von GROSSMANN (32) untersucht. Dieser Versuch verlief, wie bei den Tetracyclinen, ergebnislos. Wirkungsvoll war nur ein Gemisch von Penicillin-Bacitracin-Streptomycin.

Weiterhin sei noch an Fehler in der Bewertung der Röntgenaufnahmen gedacht. Jedoch wurden in Zweifelsfällen mehrere Aufnahmen unter verschiedenen Bedingungen gemacht, und darüber hinaus wurde das röntgenologische Ergebnis in drei Fällen durch histologische Untersuchung bestätigt.

Die erste Frage der Diskussion kann also dahingehend beantwortet werden, dass sich bei der Behandlung sowohl der primär chronischen Osteomyelitis als auch der chronisch-apicalen Ostitis ein deutlicher Einfluss von Cortison erkennen lässt. Allerdings muss dazu gesagt werden, dass das Mitwirken anderer Komponenten, wie etwa die gleichzeitige Verabreichung von Antibiotica, nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann.

a d 2

Die Ergebnisse der Cortisonbehandlung bestätigen die eingangs angestellten theoretischen Überlegungen.

Man könnte sich vorstellen, dass bei der Osteomyelitis mehr die allgemeine Hormonwirkung mit der Antikörperbildung zum Tragen kommt, während bei der apicalen Ostitis die lokale Hemmung des Gefäß-Bindegewebsapparates im Vordergrund steht.

Die Ergebnisse bei der chronischen Osteomyelitis bestätigen die Untersuchungen von GABKA und SCHLEGEL (27), SCHEIFFARTH, SCHULER und BERG (79), sowie SNELL und NICOL (76).

Interessant ist ferner, dass radikuläre Zysten auf die Cortisonwurzelfüllung nicht ansprechen. Da hierbei das Epithel eine dominierende Rolle spielt, wird dadurch indirekt die Theorie der Cortisonwirkung (Angriffspunkt Mesenchymgewebe!) bestätigt.

ad 3

Die Vorteile der Cortisonbehandlung liegen auf der Hand. Die Applikation erfolgt durch einfaches, konservatives Vorgehen. Die Besserung tritt verhältnismässig sehr rasch ein. Bei der Osteomyelitis ist das allgemeine Befinden des Patienten durch die Hormonwirkung meist gehoben.

ad 4

An Nebenwirkungen konnte in einem einzigen Fall mit Osteomyelitis nach operativem Eingriff eine geringe Verzögerung der Wundheilung beobachtet werden.

Zwei Fälle mit apicaler Ostitis zeigten im Röntgenbild Resorptionerscheinungen an der Wurzelspitze.

Allgemeine Nebenerscheinungen, wie v. a. Ausbreitung von Infektionen, Osteoporose, psychische Depressionen wurden nicht beobachtet.

ad 5

Anwendung von Cortisonpräparaten erscheint demnach zumindest bei folgenden Fällen als aussichtsreich:

- A: bei primär chronischer Osteomyelitis durch perorale Applikation in sonst therapieresistenten Fällen.
- B: bei chronisch-apicaler Ostitis durch Wurzelkanalfüllung in Fällen, bei denen die Grösse des Herdes den Erfolg einer Apektomie fraglich erscheinen lässt; ferner bei operationsscheuen Patienten, bei beherdeten Molaren oder Brücken Pfeilern.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Im allgemeinen Teil werden die verschiedenen Therapiemöglichkeiten bei primär chronischer Osteomyelitis und chronisch-apicaler Ostitis dargestellt. Anschliessend wird die Wirkungsweise von Cortison erörtert, sowie seine Indikationen und Applikationsformen.

Im speziellen Teil wird über eigene Untersuchungen zur Cortisontherapie bei primär chronischer Osteomyelitis und chronisch-apicaler Ostitis berichtet. Es wurden 13 bzw. 27 Fälle mit Cortisonpräparaten behandelt. Der Erfolg kann als zufriedenstellend bezeichnet werden.

Die Diskussion vergleicht die Ergebnisse mit den Untersuchungen anderer Autoren, ferner wird die Übereinstimmung der Behandlungsergebnisse mit den theoretischen Überlegungen des allgemeinen Teils untersucht. Der sich dabei ergebende Ausblick lässt bei primär chronischer Osteomyelitis und apicaler, chronischer Ostitis eine Behandlung mit Cortison zumindest bei sonst therapieresistenten Fällen als indiziert erscheinen.

E. LITERATURVERZEICHNIS

1. BACH, W.: Die therapeutische Anwendung von ACTH und Cortison.
Med. Diss. Erlangen, 1957.
2. BAKER, B.L.: Amer. Assoc. for Advancement of Science. Wash.
D. C. 1953.
3. BECKER, R.: Vortrag auf d. Frühjahrstagung d. Ges. f. Kie-
ferchirurgie in Stuttgart, 1958, zit. nach
GRASSER, 30.
4. BEIGLBÖCK: Dtsch. Med. Wschr. 1 u. 2, 1952.
5. BLANKE, K.: Ergebn. d. Chirurgie, 37, 1952, S. 61.
6. BÖNI, A. u. JUNG, A.:
Schweiz. med. Wschr. 82, 1951, S. 937.
7. BOLAND, E.W.:
Journ. of Am. Med. Assoc. 150, 1952, S. 1281.
8. CASTAGNOLA: Die Behandlung infiz. Pulpen.
Haase, Heidelberg, 1951.
9. CHASSAIGNAC:
Gaz. med., Paris, 1854.
10. COLE, J.W.: A Histol. Study of the Effect of Cortison on
Wounds healing per primam.
Surg. gynec. a. obstetr. 93, 1951, S. 321.
11. COOLIDGE: Ref. int. Zahnärztekongress.
Urban u. Schwarzenberg, Wien und Berlin 1937.
12. DOUGLAS, B. u. KRESBERG, H.:
Oral Surg., S. Louis, H. 9, 978, 1956.
13. DIENER, R.: DZZ 16, 1961, H. 22.
14. DIRSCHERL: Hormone und ihre Wirkungsweise.
Springer, Berlin-Heidelberg, 1955.
15. DONTENWILL, W.:
Beitr. path. Anat. 117, 50, 1957.
16. EBBERS: Zahnärztl. Rundschau 43, 719, 1930.
17. ENGEL: Schweiz. Mschr. Zahnheilkde. 11, 1077, 1950.
18. EULER, H.: D. Z. Wschr. 47, 209, 1944.
19. FEIGEL, H.: Ärztl. Wschr. II, 91, 1006, 1955.
20. FEILER: Misch. Fortschr. VIII, S. 397, 1932.

21. FISCH: DZZ 2/4, 105, 1948.
22. FISCHER, G.: ZMK-Heilkde. in Vorträgen 1951,
C.Hanser, München 1951.
23. FRIEBEL, H.: Arch.exper.Path. Pharmak. 216, 200, 1952.
24. FRIMMER, M., GÖTTE, H., HATTEMER, A.J.:
Med.Klinik 47, 802, 1952.
25. FRIEDEMANN: Dtsch. Zahnheilkde. 76, 1930.
26. FRÖHLICH, E.:
DZZ 2, 621, 1947.
DZZ 9, 16, 1954.
27. GABKA, J. u. SCHLEGEL, D.:
Dtsch. ZMK-Heilkde. Leipzig 31, 1959.
DZZ 2, 66, 1957.
28. GOTTLIEB: Z. Stomat. 5, 286, 1922.
29. GOOD, M.G.: Die Medizinische S. 312, 1952.
30. GRASSER, H.: DZZ 15, H. 5, 1960.
31. GRAU, E.: Berlin.med. Z. 445, 1950.
32. GROSSMANN: Root Canal Therapie.
Lea a. Febiger, Philadelphia 1948.
33. GRUNDMANN, G.:
Dtsch. Med. Wschr. 35, S. 1183, 1953.
34. HAMPERL, H.:
Allgemeine Pathol.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960.
35. HARTL, W.: Histol. Unters. z. Wirkungsweise eines Gewebs-
extraktivstoffes sowie v. Hyaluronidase und
Cortison.
Med. Diss. München 1956.
36. HAUNFELDER, D.:
Stoma 3, 131, 1955.
37. HAYM, J.: Zahnärztl. Welt - Reform H. 18, 1960.
DZZ 17, H. 4, 1962.
38. HEILMANN, D.H.:
Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 20, 318, 1945.
39. HEILMEYER, L.:
Arch. exper. Path. Pharmak. 214, 1952.

40. HEISS, J.: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 44, 385, 1941.
Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 44, 709, 1941.
Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 45, 241, 1942.
Stomatologie H. 3-6, 1944.
41. HENI, F.: Med. Klin. 47, S. 669, 1952.
Z. exper. Med. 122, 295, 1953.
42. HERRMANN, M.: Dtsch. Stomatologie 201, 1957.
DZZ 12, 238, 1957.
43. HESS, W.: Z. Stomat. 7, 363, 1951.
Z. Wschr. 4, 161, 1949.
44. HESS u. WALKHOFF: Lehrbuch d. kons. Zahnheilk.
Barth, Leipzig 1949.
45. HIELSCHER, W.: DZZ 9, 1354, 1956.
46. HOFER, O.: Z. Stomat. 20, 1271, 1933.
47. HOFER, O. u. REICHENBACH, E.: Lehrbuch d. klin. Zahnheilkde.
Leipzig 1952.
48. JAFFE, H. u. LICHTENSTEIN, L.: Amer. J. Path. 16, 479, 1940.
49. JANKOWSKI, A.: Über d. Bedeutung d. Nebennierenmarkes, u.
d. NNR für d. Hyaluronidasehemmung.
Med. Diss. München 1957.
50. KIRSCH, Th.: DZMK 30, 265, 1959.
51. KNAPPE: Med. Diss. Berlin 1956, zit. n. Schlegel (82).
52. KLEIN, H.: Österr. Z. f. Stoma 50, 342, 1953.
53. KRANZ, P.: Klin. Zahnheilk.,
Hanser, München 1949.
Chirurgie d. prakt. Zahnarztes.
Barth, Leipzig 1949.
54. KRÜGER, E.: DZZ 16, 453, 1961.
55. LAUTENBACH, E.: D. dentogene Herdgeschehen unter bes. Berücks.
d. nervalen Anteils.
Hanser, München 1962.

56. LETH-ESPENSEN:
Dtsch. Zahnheilkde. 61, 1923.
57. LEXER-REHN: Lehrb. d. allgem. Chirurgie, Bd. I,
Stuttgart 1947.
58. LICHTENSTEIN, L. u. H. L. JAFFE:
Arch. Path. 37, 99, 1944.
59. LINDER, W.: Bisherige Erfahrungen d. Cortisontherapie.
Med. Diss. München 1954.
60. LÖRINCZY-LANDGRAF, E.:
DZZ 16, 453, 1961.
61. MAURER, H.: D. Med. Wschr. 76, 1186, 1951.
62. MIESCHER, G.:
Praxis 41, 64, 1952.
63. MÜNCH: Zahnärztl. Praxis 8, 311, 1952.
64. OERTEL, W.: Dtsch. Stomatol. 6, 12, 1956.
65. OEYNHAUSEN: Chir. 433, 1948 u. 671, 1949.
66. OTANI, S. u. EHRLICH, J. C.:
Amer. J. Path. 16, 479, 1940.
67. PICHLER u. TRAUNER:
Mund- u. Kieferchir. I,
Urban u. Schwarzenberg, Wien 1961.
68. POULANTZAS, J.:
Ergänzende Unters. z. Wirkungsweise d. Hyaluronidasehemmung durch Glukokortikoide.
Med. Diss. München 1957.
69. PRADER, F.: Diagnose u. Therapie d. inf. Wurzelkanals.
Benno Schwabe, Basel 1949.
Schweiz. M. f. Zahnh. 62, 111, 1952.
70. RAGAN, Ch., HOWES, E. L., PLOTZ, Ch. M.:
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 72, 1949.
71. REBEL, H.: Kons. Zahnheilk.
Hanser, München 1950.
72. RIHA:
Z. Stomat. 5, 322, 1924.
73. SEIFERT, H.: Med. Diss. Leipzig 1955.
74. SELTZER, S.: Wurzelkanaleinlagen,
nach Die Quintessenz, 11, 1961.

75. SELYE, H.: Münch. Med. Wschr. 426, 1953.
First annual Report of Stress 1951.
76. SNELL, R. S. u. NICOL, T.:
zit. n. Dtsch. Med. Wschr. 81, 1139, 1956.
77. SPAIN, D. M., N. MOLUMUT a. A. HABER:
Amer. J. Path. 26, 710, 1950.
Science 112, 335, 1950.
78. SCHACKE: Z. Stomat. 14/15, 943, 1936.
79. SCHEIFFARTH, F., SCHULER, E. u. BERG, G.:
Dtsch. Med. Wschr. 81, 1113, 1956.
80. SCHENKER: Schweiz. Mschr. f. Zahnheilk. 9, 859, 1939.
81. SCHILLER: Z. Stomat. 1, 20, 1939.
82. SCHLEGEL, D.:
Dtsch. Med. Mschr. 11, H. 10, 664, 1957.
DZZ 7, 509, 1959.
Dtsch. Stomatol. 7, H. 8, 1957.
83. SCHLEGEL, D. u. GABKA, J.:
Med. Mschr. Stuttgart 10, 651, 1957.
84. SCHLEGEL, J.:
Zahnärztl. Rundschau 66, H. 21, 1957.
85. SCHNEIDER, G.:
Dtsch. Stomatol. 6, H. 12, 1956.
Med. Klin. 29, 953, 1952.
86. SCHRÖDER, A.:
DZZ 17, 7.4, 1962.
87. SCHUG-KÖSTERS, M.:
Die Behandlung d. Pulpa u. d. apikalen Parodont.
Berlin. Verlagsanstalt, Berlin 1959.
88. STARKE, G.: D. Kieferosteomyelitis u. Nebenwirkungen bei
Behandlg. mit Antibiotika.
Med. Diss. Marburg, 1955.
89. STAUDINGER: Hormone und ihre Wirkungsweise.
Springer, Berlin 1955.
90. STUDER, A.: Z. exper. Med. 121, 287, 1953.
91. STURM, A.: Grundbegriffe d. Inneren Med.,
Fischer, Stuttgart 1955.

92. TRIADAN, H. u. A. SCHRÖDER:
Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 70, 724, 1960.
93. TRAUNER, R., MÖSE, J., WAECHTER, R.:
Österr. Z. f. Stoma. 48, 573, 1951.
94. VERZAR, F.: D. Funktion d. NNR.
Basel 1939.
95. WACHS, E.: Zbl. f. Chr. 81, 2405, 1956.
96. WACHSMUTH: Ärztl. Wschr. 15/16, 1949.
97. WALKHOFF: Mein System d. medikament. Behandlung,
Meusser, Berlin 1928.
98. WÄCHTER, R. u. L. STOCKINGER:
DZZ 16, H. 22, 1961.
99. WEIGELE: Chlorgastherapie chronischer, geschlossener
u. fistelnder Infektionsherde.
Barth, Leipzig 1949.
DZZ 3/4, 1948.
100. WENZEL, H.: DZZ 6, 815, 1951.
101. WEYERS, H.: Zahnärztl. Praxis 7, Nr. 5, 1956.
102. WIGAND, W.: Z. Orthop., Stuttgart 91, 2, 303.
103. WIRTH: Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 1, 1, 1925.
104. WÖCKEL, B.: DZZ 16, 20, 1961.
105. WOLF: DZZ 2, 81, 1950.
DZZ 12, 717, 1950.
106. WUNDERER, S.:
Stoma, Heidelberg, 9, 3, 1956.
107. ZEROSI: Dtsch. ZMK 9, 539, 1940.

Herrn Professor Dr. Dr. J. Heiss danke ich vielmals für die Überlassung des Themas.

Ebenso möchte ich Herrn Dr. Dr. Schlegel meinen herzlichen Dank sagen für die liebenswürdige Hilfe bei der Durchführung dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 21.12.1936 wurde ich, Konrad Lamprecht, in Hirschberg/Schles. geboren, als viertes Kind des prakt. Zahnarztes Dr.med.dent. Konrad Lamprecht. Die Volksschule besuchte ich in Breslau bis zur Vertreibung aus Schlesien 1945.

1948-1957 absolvierte ich die neun Klassen der Oberrealschule in Nürnberg. Nach der Reifeprüfung schrieb ich mich zum Wintersemester 57/58 an der Universität Erlangen für das Fach Zahnmedizin ein. Vom 3. Semester an setzte ich das Studium an der Universität München fort.

Im Februar 1961 wurde ich mit der Durchführung dieser Arbeit betraut.

